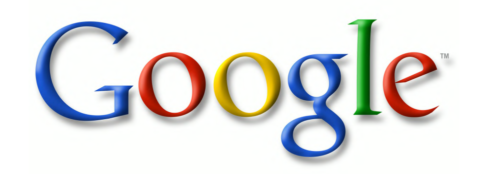




Der akute Dünndarmkatarrh des Säuglings

Habilitationsschrift
vorgelegt der hohen medizinischen Fakultät in Berlin

Von

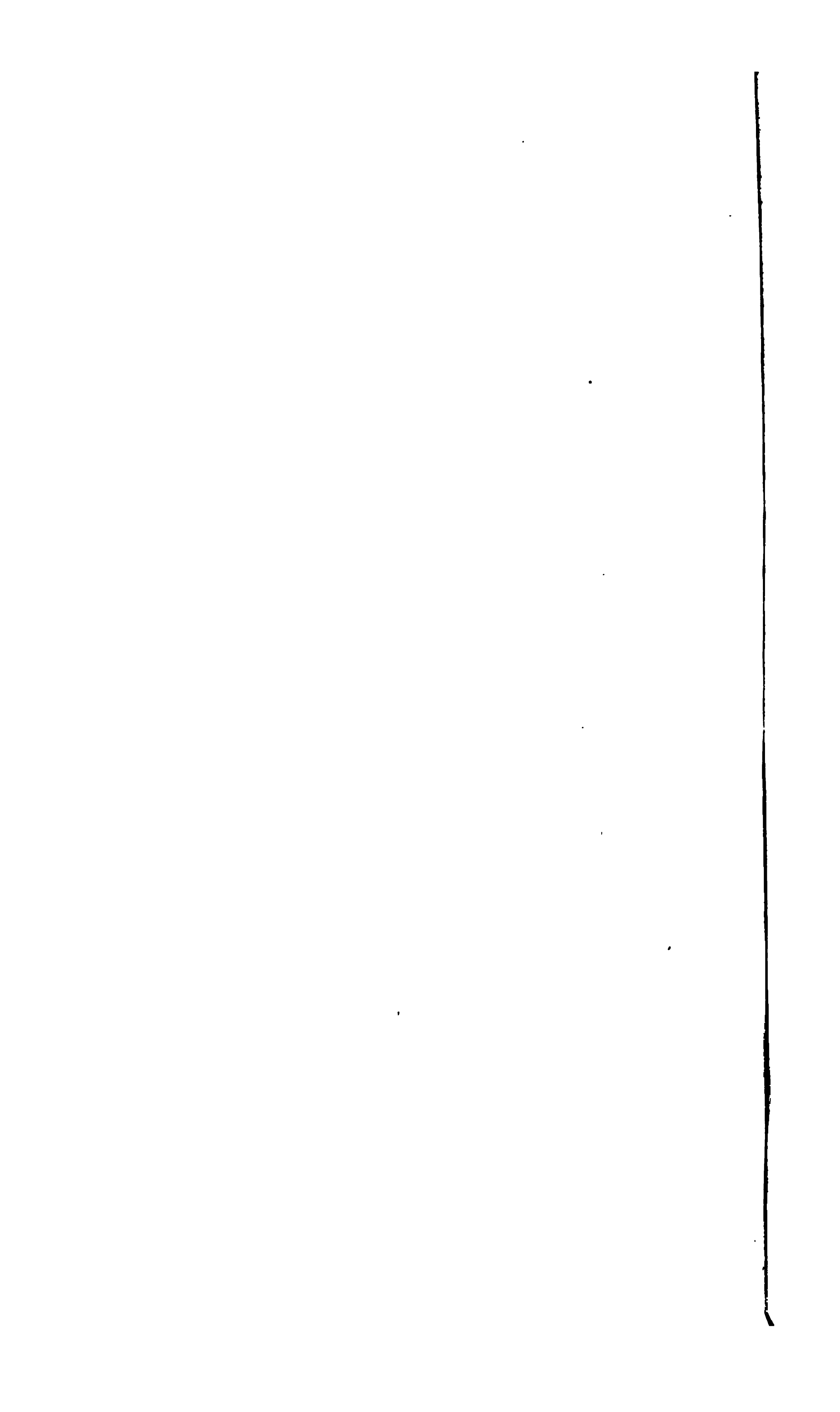
Dr. B. Salge
Direktor des Säuglingsheim in Dresden

Leipzig 1906
Verlag von Georg Thieme


EX LIBRIS
DOCTOR
CHARLES G.
LEVISON



Der akute Dünndarmkatarrh des Säuglings



Der akute Dünndarmkatarrh des Säuglings

Habilitationsschrift
vorgelegt der hohen medizinischen Fakultät in Berlin

Von

Dr. B. Salge
Direktor des Säuglingsheim in Dresden

Leipzig 1906
Verlag von Georg Thieme

Die Erforschung der akuten Darmstörungen des Säuglings gehört zu den wichtigsten Aufgaben der Pädiatrie und ist, seit man sich eingehender mit der Pathologie des Kindesalters beschäftigt, Gegenstand zahlreicher Untersuchungen geworden.

Zu einem Abschluß der Frage haben aber diese Arbeiten nicht geführt, ja, es ist aus ihnen nicht einmal die Möglichkeit gewonnen worden, die einzelnen Zustände mit einer allen Pädiatern verständlichen Nomenklatur zu versehen, so daß es heute noch notwendig ist, einen Krankheitszustand umständlich zu beschreiben, wenn Mißverständnisse sicher vermieden werden sollen.

In neuerer Zeit hat man an vielen Stellen überhaupt auf jede Einteilung der akuten Darmerkrankungen des Säuglings verzichtet und benennt so ziemlich alles mit dem Sammelwort Gastroenteritis. So bequem eine solche Bezeichnung sein mag — sie ist ja immer richtig — so unverständlich muß es erscheinen, daß klinisch und auch anatomisch durchaus verschiedene Krankheitsbilder durch einen Begriff gedeckt werden sollen. Es war nicht zu vermeiden, daß Unklarheiten größten Stiles entstanden, und daß in der modernen Pädiatrie diesen wichtigen Erkrankungen des Säuglingsalters nicht die wissenschaftliche Arbeit gewidmet wurde, die ihnen eigentlich zukommt. Abgesehen von der Bedeutung des akuten Zustandes selbst muß auch bedacht werden, daß die schweren chronischen Ernährungsstörungen, daß namentlich die Atrophie beinahe stets von akuten Darmstörungen den Ausgang nimmt. Es erscheint ohne weiteres einleuchtend, daß es für die Beurteilung eines chronischen Zustandes nicht gleichgültig sein kann, aus welchen akuten Störungen er sich entwickelt hat, und es ist das ein weiterer Grund, warum die einzelnen, akuten Darmerkrankungen voneinander getrennt und jede für sich genau erforscht werden müssen.

Die Schule Heubners hat dies oben erwähnte Zusammenwerfen aller möglichen akuten Darmstörungen des Säuglings in einem Begriff niemals mitgemacht, sondern hat sich auf den Standpunkt gestellt, die einzelnen Krankheitszustände zunächst klinisch festzustellen und im Rahmen des so gewonnenen Bildes weitere Forschungen mit den Hilfsmitteln der modernen Wissenschaft vorzunehmen, um zu einer weiteren Vertiefung unserer Kenntnisse zu kommen.

Für die klinische Einteilung ist Widerhofers klassische Darstellung, wie er sie in seiner Semiotik des Unterleibes und in seiner Bearbeitung der Magendarmkrankheiten in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten gegeben hat, noch immer vorbildlich, wenn auch die Ergebnisse neuerer Forschungen zu einer Modifikation der dort vorgetragenen Auffassungen nötigen. Die unter dem Namen Enterokatarrh von Widerhofer beschriebenen klinischen-anatomischen Symptome dürften eine gemeinsame Ätiologie und Pathogenese nicht haben, sondern es verbergen sich unter dem klinisch beinah gleichartigen Bilde Krankheitszustände, die ätiologisch verschieden sind. Ob anatomische Veränderungen auch eine solche Unterscheidung ermöglichen, soll später noch besprochen werden. Die Unterscheidung der einzelnen Zustände ist freilich zurzeit noch äußerst schwer, da die Forschung leider bisher noch nicht genügend an eine Vertiefung der klinischen Typen herangetreten ist.

Pathologische Anatomie.

Der akute Enterokatarrh, von dessen Pathologie und Therapie unten die Rede sein soll, ist eine Erkrankung, die sich im wesentlichen im Dünndarm und zwar besonders im Ileum abspielt und deren hauptsächlichstes Charakteristikum die Sekretion großer Wassermengen ist.

In einer Reihe von Fällen beschränken sich die Veränderungen auf das Vorhandensein eines mäßigen Katarrhs, die Schleimhaut ist hyperämisch und geschwollen, mit einer mäßigen Menge Schleim bedeckt, zeigt zellige Infiltration und Schwellung des Follikel-Apparates; namentlich sind davon die Peyerschen Platten betroffen, überhaupt sind, wie schon gesagt, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Veränderungen im Ileum am deutlichsten ausgesprochen und es beschränkt sich darauf oft selbst in klinisch sehr schweren Fällen der anatomische Befund.

In anderen Fällen zeigt sich auf dem Darmepithel eine starke Schleimschicht, die häufig blutig gefärbt ist, zuweilen auch reichlich Eiter enthält. In diesen Fällen ist der Follikel-Apparat sehr stark geschwollen und von ihm wieder am meisten die Peyerschen Platten. Die Schleimhaut in der Umgebung dieser Platten zeigt starke Schwellung und Infiltration und ist von deutlichen Blutungen durchsetzt. Das untere Ileum zeigt diese Veränderungen am intensivsten, sie finden sich aber gewöhnlich auch an höheren Stellen des Dünndarms, unregelmäßig verteilt, abwechselnd mit wenig veränderten Partien. In sehr schweren Fällen reicht die katarrhalisch entzündliche Veränderung weit hinauf und der Magen, der bei

leichteren Fällen nur reichlichen Schleimbelag und Schleimhautinjektion und Schwellung zeigt, läßt sehr starke Injektion seiner Schleimhaut mit deutlichen Hämorrhagien erkennen.

Der reichlich vorhandene Schleim zeigt bräunliche Flöckchen, in denen sich oft noch Schatten von Blutkörperchen nachweisen lassen.

Der Dickdarm ist wenig oder gar nicht beteiligt, nur in den Fällen mit starker Schwellung der Follikel im Ileum zeigt auch der obere Dickdarm Rötung, Schwellung und starke Injektion der Schleimhaut, sowie eine intensive Schwellung der Follikel. In manchen besonders hochgradigen Fällen finden sich diese Veränderungen auch im übrigen Dickdarm.

Die Mesenterialdrüsen sind in manchen Fällen nur sehr mäßig vergrößert, in anderen sehr stark geschwollen.

Der Darminhalt im Dünndarm besteht aus einer reichlichen, reiswasserähnlichen oder trübgelblichen oder bräunlichen Flüssigkeit; zuweilen findet sich nur eine geringe Flüssigkeitsmenge und ein stark mit Schleim versetzter Inhalt. Die Flüssigkeit ist im Dünndarm wahrscheinlich als eine Vermehrung des Darmsekrets anzusehen, nicht als eine entzündliche Exsudation.

Dies pathologisch-anatomische Bild gibt uns darüber Aufschluß, daß eine entzündungserregende Noxe auf den Darm eingewirkt hat, erklärt aber nicht das schwere und komplizierte Symptomenbild, das Kinder, die an akutem Enterokatarrh leiden, darbieten. Die anatomischen Veränderungen sind auch ätiologisch kaum einheitlich aufzufassen, sondern die zuletzt beschriebenen Befunde, die sich mehr einer hämorrhagisch-eitrigen Entzündung nähern, sind wahrscheinlich ätiologisch anders zu beurteilen, als die rein katarrhalischen, worauf bei der Besprechung der Ätiologie noch zurückzukommen sein wird.

Das klinische Bild

läßt sich folgendermaßen skizzieren:

Der schweren Erkrankung geht gewöhnlich eine leichtere Verdauungsstörung, Dyspepsie, kürzere oder längere Zeit voraus. Oft ist freilich diese Störung sehr gering, sie besteht in etwas häufigeren und dünneren Entleerungen, die Kinder zeigen geringeren Appetit, sind unruhig, weinen viel, ziehen die Beine an und haben Leibschmerzen. Sind diese Symptome nur wenig ausgeprägt, so ist es leicht erklärlich, wenn darauf nicht viel gegeben wird und der Ausbruch der schweren, das Leben bedrohenden Erkrankung ganz unvermittelt überrascht.

In anderen Fällen ist freilich die Entstehung aus einer Dyspepsie mit deutlichen Übergängen zu erkennen.

Das auffälligste Symptom ist die Veränderung des Stuhles. Die Stuhlgänge werden vermehrt, überschreiten aber nur selten sechs in 24 Stunden, sind anfangs noch fäkulent, gelblich, bräunlich oder grünlich gefärbt, sind dünnflüssig und reagieren, vorausgesetzt, daß das Kind bisher Milch erhalten hat, sehr stark sauer. Im weiteren Verlauf werden die Dejektionen immer ähnlicher denen der Cholera, sind reinwässerig, trübe, reiswasserartig. Wird der Stuhl in die Windel entleert, so zeigt sich ein großer Flüssigkeitshof darin und verschwindend wenige kleine Partikelchen fester Substanz.

Mikroskopisch findet sich etwas Schleim, Detritus, wenige Zellen, zuweilen sind Fettsäurenadeln nachweisbar, seltener Neutralfett und dann nur in geringen Mengen, sehr selten Blut. Der Geruch ist im Anfang auch stark sauer, nach Fettsäuren riechend, wird dann fade und kann in sehr schweren Fällen faulig werden.

Die Azidität der Entleerung ist eine sehr starke und übersteigt diejenige in normalen Stühlen um das fünf- bis neunfache, so wurde in einem schweren Fall eine Azidität von 93 berechnet auf $\frac{n}{10}$ Natronlauge beobachtet, während sie in normalen Stühlen etwa 10—15 beträgt. Die saure Reaktion ist auf Säuren der aliphatischen Reihe zurückzuführen, deren niederste Glieder vorhanden sind.

Wird die Milch fortgelassen und das Kind auf Wasserdiät gesetzt, so werden die Stühle allmählich neutral oder schwach alkalisch.

Die Entleerung des Stuhles erfolgt spritzend, ist oft begleitet von Blähungen, die stark sauren Dejektionen bringen schnell in der Umgebung des Afters Intertrigo hervor.

Der Appetit des Kindes ist sehr gering, der Durst groß, die Mundschleimhaut ist trocken, die Zunge belegt und trocken, Zeichen des Wasserverlustes, denen sich dann das Einsinken der Fontanelle, das Unelastischwerden der Haut, Stehenbleiben der aufgehobenen Hautfalte anschließen.

Erbrechen kann vorhanden sein. Es tritt in manchen Fällen, namentlich in den schwersten choleriformen, nach jedem Versuch, irgend etwas in den Magen zu bringen, ein, zuweilen wird nicht einmal eiskalter Tee, teelöffelweise gereicht, behalten. In anderen Fällen fehlt Erbrechen oder tritt wenigstens im Krankheitsbilde ganz zurück, auch in prognostisch ungünstigen Fällen. Der Leib ist im Anfang aufgetrieben, bei sehr schweren Fällen gegen Ende des Lebens sinkt er mehr ein, wird teigig und schlaff. Auskulta-

torisch ist reichliches Gurren als Zeichen der großen Unruhe der Därme nachzuweisen. Kolikartige Schmerzen sind häufig vorhanden.

Das Allgemeinbefinden ist stets deutlich gestört, allerdings in sehr wechselndem Grade. In den leichten Fällen besteht anfangs nicht viel mehr, als eine gewisse Unruhe und Mißlaunigkeit, bei einigermaßen ausgeprägter Erkrankung aber ist das Befinden schwerer verändert und das Kind macht beim ersten Anblick sofort den Eindruck eines Schwerkranken, sogar den eines Vergifteten. Dieses toxische Aussehen kann auch vorhanden sein, ohne daß die Diarrhöen einen besonderen hohen Grad angenommen haben, und ohne daß schon starker Wasserverlust nachzuweisen ist. Oft ist sogar der Ernährungszustand noch ziemlich gut.

Der Gesichtsausdruck des Kindes wird im äußersten Maße ängstlich, der Blick ist leer und starr, in die Ferne gerichtet, der Lidschlag erfolgt selten, die Konjunktiva ist injiziert, die Kornea zeigt leichte Trübungen und ist zuweilen mit einem Schleimfaden überdeckt. Die mimische Gesichtsmuskulatur zeigt eine eigentümliche Starre, einen maskenhaften Ausdruck, so daß oft ein und derselbe Gesichtsausdruck längere Zeit festgehalten wird. Unter Umständen wird ein solcher Gesichtsausdruck fälschlich als Lächeln gedeutet und als ein Zeichen von Besserung begrüßt. Daneben zeigen sich sog. automatische Bewegungen, wie Gähnen, Kauen usw.

Die Extremitäten sind steif, ihr Muskeltonus ist etwas erhöht, sie werden lange starr in eigenartigen Stellungen festgehalten. Abwechselnd damit werden namentlich mit den Armen langsame und doch krampfartige Bewegungen ausgeführt; es sieht aus, als ob das Kind seine Arme nach den verschiedensten Richtungen hin recken und dehnen wollte, wobei die Finger oft in einer sehr eigentümlichen athetosenhaften Weise bewegt werden.

Allgemeine Konvulsionen kommen vor, sind aber selten.

Die Reflexe sind stark erhöht.

Das Bewußtsein ist gestört, namentlich bei älteren Kindern, die schon gut und deutlich auf Sinneseindrücke reagieren, läßt sich oft eine sehr beträchtliche Herabsetzung, wenn nicht ein Verlust des Bewußtseins, nachweisen. Fieber ist, wenn diese Symptome einigermaßen ausgesprochen sind, oft vorhanden, es ist, abgesehen von den ganz akuten Fällen, in denen Temperaturen von 41° und darüber erreicht werden und von denen noch die Rede sein wird, mäßig und überschreitet selten 39°.

Die Temperaturkurve zeigt insofern ein bemerkenswertes Verhalten, als die Differenzen der Morgen- und Abendtemperatnren groß und auch die Temperaturen an den einzelnen Tagen sehr verschieden sind. (Vgl. die Kurven der unten mitgeteilten Fälle.)

Dabei wechseln oft subnormale mit subfebrilen oder auch febrilen Temperaturen ab, ohne daß sich jedesmal ein besonderer Grund dafür auffinden ließe. Die Temperaturkurve wird dadurch eigentümlich unregelmäßig, sie ändert ihr Verhalten, sobald das Kind in die Reparationsperiode eintritt, und mit weiter fortschreitender Rekonvaleszenz bleibt sie mit geringen Schwankungen auf 37°.

Die Atmung zeigt ein sehr auffälliges Verhalten. Sie ist im allgemeinen vertieft und angestrengt, die Zahl der Atemzüge ist nicht erhöht, eher im Vergleich zur Temperatur verlangsamt. Der Atmungstypus kann sehr an die große oder Säureatmung erinnern und die Atmung erfolgt dann unter intensiver Zuhilfenahme der gesamten Hilfsmuskulatur. Daneben sieht man in einzelnen Fällen eine Unregelmäßigkeit der Atmung, die einzelnen Atemzüge sind sehr verschieden tief und erfolgen in sehr verschiedenem Abstand voneinander, so daß man an das Cheyne-Stokessche Phänomen erinnert wird. Das Aufhören dieser Atmungsstörung ist meist eines der ersten und deutlichsten Zeichen der eintretenden Besserung.

Das Herz ist sehr geschädigt, der Puls ist klein, die Herztöne sind dumpf und leise, der zweite Ton wird kaum hörbar. Die Herzaktion entspricht der Temperatur, ist zuweilen sehr beschleunigt, doch beobachtet man gerade in sehr schweren Fällen oft einen auffällig langsamen Puls so konnten Pulszahlen von 108 bzw. 120 beobachtet werden, bei Temperaturen von 40,5 bezw. 41. Stets entwickelt sich, bedingt durch diese schwere Herzschädigung, früher oder später ein tiefer Kollaps und eine Cyanose, für die ein Grund in dem Befinden der Lunge nicht zu finden ist. Das Gefäßsystem zeigt oft insofern ein besonderes Verhalten, als einfache Berührung, leichte Striche auf der Haut, häufig mit einer Gefäßlähmung und nachfolgendem Gefäßkrampf beantwortet werden, so daß das Phänomen der Dermographic deutlich zu konstatieren ist.

Die Schwere dieser toxischen Symptome, deren große Ähnlichkeit mit meningitischen leicht erkennbar ist, kann sehr verschieden sein und muß auch nicht notwendig mit der Intensität der örtlichen Symptome parallel gehen. So kommen Fälle vor, in denen die schwere Vergiftung des gesamten Organismus den Beobachter allein beschäftigt, während die profusen Diarrhöen und ihre Folgezustände (Wasserverarmung) noch nicht vorhanden oder wenigstens nicht in bemerkenswertem Grade ausgeprägt sind. Derartige Fälle entwickeln sich meist ziemlich plötzlich nach einer scheinbar leichten Dyspepsie und von Laien wird in der Anamnese wohl auch öfter behauptet, daß aus voller Gesundheit heraus das Kind in den schweren Zustand verfallen sei. Diese Angabe ist stets sehr skeptisch zu beurteilen, da es eine bekannte Erfahrung ist,

daß namentlich die Bevölkerung der unteren Klassen den Beginn der Verdauungsstörung meist übersieht und der eintretenden Vermehrung und Verflüssigung der Stühle, gelegentlichem Erbrechen, leichten Bauchschmerzen, keine Bedeutung beimißt. Erst bei Beginn der alarmierenden Erscheinungen, wenn der Verfall des Kindes auch dem Laien deutlich wird, kommt die Mutter zum Arzt. Dann wird die Angabe gemacht, daß das Kind plötzlich erkrankt sei, während ein kundiges Auge die heraufziehende Gefahr bereits mehrere Tage früher bemerkt hätte. Bei allmählicher Steigerung der Krankheitserscheinungen gehen örtliche und allgemeine Symptome noch am meisten parallel, dasselbe kann man vielleicht sagen von den perakuten Fällen der schwersten Dünndarmerkrankung, die man gewöhnlich Cholera infantum nennt.

Schon in Widerhofers ausgezeichneter Darstellung wird die Cholera als schwerster hyperakuter Enterokatarrh aufgefaßt und auch in anatomischer Beziehung kann man Kundrat auch heute noch recht geben, wenn er in den Veränderungen bei Cholera infantum nur den Ausdruck des aufs höchste gesteigerten Enterokatarrhs sieht. Dabei ist freilich zu bedenken, daß die furchtbare Katastrophe bei der Cholera so schnell verlaufen kann, daß keine Zeit zur Ausbildung aller Veränderungen ist. Die anfallsartige Entwicklung der schwersten Darmerscheinungen, die schnell eintretende Vergiftung und der tiefe Kollaps sind es ja gerade, was eine praktisch-klinische Begrenzung der Cholera von dem ihr an sich wesensgleichen Enterokatarrh ermöglicht.

Freilich nicht für alle Fälle, die unter dem Bilde des akuten Dünndarmkatarrhs verlaufen, kann man das vorstehende für richtig anerkennen. Es gibt zweifellos Fälle, und zwar sehr schwere mit sehr schlechter Prognose, bei denen weder der wesentliche Zusammenhang mit einer zunächst leichten Verdauungsstörung noch die Wesenseinheit mit der eigentlichen Cholera infantum anzuerkennen ist. Diese Fälle betreffen meist junge Kinder im ersten oder zweiten Lebensmonat und namentlich und besonders solche, die allzufrüh künstlich und falsch ernährt wurden und sich in schlechter Pflege befanden. Äußerlich entsteht mit schneller aber stufenmäßiger Steigerung das Bild des Enterokatarrhs und doch liegt ein anderer Zustand zugrunde, als bei der aus der Dyspepsie sich entwickelnden Krankheit.

Die Stühle enthalten nicht so viel Wasser, als bei dem vorher beschriebenen Bilde, sie sind aber reicher an Schleim, der häufig trübe ist und angedaute Eiterzellen enthält. In wenigen Fällen lassen sich auch noch rote Blutkörperchen meist als Schatten nachweisen. Derartige Entleerungen reagieren nicht oder doch nur

schwachsauer, sondern meist von Anfang an alkalisch. Das klinische Bild kann von vornherein dem oben beschriebenen so vollständig gleichen, daß eine Trennung kaum möglich erscheint, doch glaube ich, daß man bei sehr aufmerksamer Beobachtung dennoch einige Unterschiede finden kann.

Das Erbrechen kann fehlen, zeigt aber in sehr schweren, wohl immer tödlichen Fällen dieser Art eine Beimischung von bräunlichen Flocken, oder es besteht überhaupt aus einer kaffeesatzähnlichen oder schokoladefarbenen Masse. Die Flocken und die Ursache der Färbung sind als veränderter Blutfarbstoff zu deuten.

Die Atmung zeigt weniger den Typus der tiefen, großen Atmung, sie erinnert vielmehr an die Atmung bei Sepsis, ist beschleunigt, gehetzt, hächelnd.

Der Wasserverlust ist in vielen auch länger sich hinziehenden Fällen freilich deutlich vorhanden, aber nicht übermäßig hochgradig, dagegen bildet sich hier besonders häufig die eigentümliche Hautveränderung aus, die unter dem Namen Sklerem bekannt ist; dabei soll bemerkt werden, daß sich diese Hautveränderung auch bei andersartigen Fällen von Enterokatarrh vorfindet, doch habe ich sie bei dem mir zur Verfügung stehenden Material dort erheblich viel seltener beobachtet.

Das bakteriologische Stuhlbild ist ein total anderes.

Es wird weiter unten noch Gelegenheit sein, auf diese Krankheitsform mit einigen Worten näher einzugehen, soweit es unsere in dieser Beziehung noch geringen Kenntnisse gestatten. Hier mag nur erwähnt sein, daß es ein klinisch dem als reiner Ernährungsstörung aufzufassenden Enterokatarrh außerordentlich ähnliches Krankheitsbild gibt, das ätiologisch von diesem durchaus verschieden ist. Hierbei ist selbstverständlich und bedarf kaum der näheren Begründung, daß Übergänge zwischen den geschilderten Vorgängen vorkommen, die es zuweilen unmöglich machen, sich nach der einen oder anderen Seite zu entscheiden.

Eine Verwechselung kann ferner eintreten mit den Durchfällen, die namentlich bei sehr jungen Säuglingen beim Bestehen einer Sepsis zu beobachten sind. Hier ist es indessen doch meist möglich, die Sepsis als solche auch aus anderen Erscheinungen zu erkennen, ihre Eingangspforte zu entdecken, z. B. den Nabel usw. Die Stühle sind dabei allerdings auch unschwer von denen bei akutem Enterokatarrh zu unterscheiden, sie sind weniger wasserreich, enthalten dagegen sehr viel Schleim, zellige Elemente und an Bakterien neben Kolibazillen vorwiegend Kokken.

Das Allgemeinbefinden ist dabei auch stark verändert, läßt aber einige, besonders charakteristische Symptome, wie die ver-

tiefte seufzende Atmung, die automatischen Bewegungen usw. vermissen. Die Atmung ist nicht vertieft, sondern stark beschleunigt. Auch die Wasserverarmung tritt weniger in den Vordergrund. Häufig zeigt sich Sklerem, so daß eine große Ähnlichkeit mit dem eben beschriebenen Bilde, das streng genommen nicht zum reinen Enterokatarrh gehört, vorhanden ist.

Die Benommenheit tritt ganz zurück, das Kind ist vielmehr sehr unruhig, schreit viel mit lauter gellender Stimme, wirft sich viel hin und her und verfällt erst gegen Ende in eine schwere Erschöpfung und Apathie.

Diese Zustände müssen bei der Differentialdiagnose in Betracht gezogen werden und können große Schwierigkeiten machen, wenn auch bei der Sepsis des jungen Kindes die Entscheidung für den pädiatrisch geschulten Beobachter meist nicht allzu schwer ist.

Daß sie im allgemeinen nicht immer richtig getroffen wird, mag daraus hervorgehen, daß in die Säuglingsstation der Charité jährlich zirka 20 Fälle von Nabel-Sepsis aufgenommen werden; viele waren schon außerhalb des Hauses ärztlich beobachtet, und doch kam in den letzten vier Jahren nur ein einziger mit der richtigen Diagnose ins Haus.

Verlauf: Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden, in den akutesten Fällen der Cholera infantum vergehen oft nur 24 Stunden vom Beginn der alarmierenden Symptome bis zum Tode, wobei Temperaturen von 41,5 und darüber nicht selten beobachtet werden. Das ganze Krankheitsbild ist bis zum äußersten entwickelt und gesteigert, nur der Ernährungszustand ist begreiflicherweise hierbei noch an der Leiche ziemlich gut.

In anderen Fällen, und das ist die Mehrzahl, gelingt es, die ersten stürmischen Erscheinungen durch geeignete Behandlung zu beseitigen; die Kinder verlieren dann das toxische Aussehen, bessern sich sichtlich in ihrem Allgemeinbefinden, aber es gelingt nicht, ihre Darmfunktionen wieder herzustellen und ihre Ernährung wieder in die normale Bahn zu bringen. Dann zieht sich ein schwankender Zustand oft wochenlang hin, bis er allmählich in Genesung übergeht oder mit einer plötzlichen Verschlimmerung, dem akuten Wiederhervorbrechen, der Vergiftungserscheinungen und hoher oft exzessiver Temperatursteigerung zum Tode führt. Dabei werden Temperaturen bis zu 42^0 erreicht, oft von allgemeinen Konvulsionen begleitet. Auf der Höhe dieser schweren Erscheinung stirbt das Kind oder es folgt noch ein kurzes Stadium des tiefen Kollapses, der dann bald in den Tod übergeht. Daß ein Kind sich von einer solchen Katastrophe noch einmal erholt, kommt vor, ist aber selten.

Die Prognose des akuten Enterokatarrhs ist auch bei völlig korrekter Behandlung immer zweifelhaft, denn selbst scheinbar leichte Fälle gehen oft schnell in schwere über. Die sehr zweifelhafte, meist ungünstige Prognose der ganz akuten Fälle, die der Cholera infantum zuzurechnen sind, ist ja allgemein bekannt. Im übrigen kommt es für den Ausgang der Krankheit im wesentlichen auf das Verhalten des Herzens an. Die Herztätigkeit ist ja, wie schon oben hervorgehoben, stets schwer geschädigt, und es ist für die Prognose von ausschlaggebender Bedeutung, ob es gelingt, durch Analeptika das Herz so lange und so kräftig anzuregen, daß Zeit für die übrigen therapeutischen Maßnahmen bleibt; gelingt das nicht, so steht der Tod stets nahe bevor. Ist es möglich gewesen, die Herzschwäche und die Intoxikation zu beseitigen, so hängt jetzt alles davon ab, wann es gelingt, dem Kinde wieder so viel Nahrung zuführen zu können, daß es damit zum mindesten die nötigen Ausgaben seines Stoffumsatzes bestreiten kann; denn wenn auch zur Beseitigung der akuten Vergiftung eine Hungerperiode von einem oder auch mehreren Tagen nicht zu umgehen ist, so verschlimmert eine längere Zeit fortgesetzte ungenügende Ernährung, die den Organismus zwingt, von seiner eigenen Substanz zu leben, gerade hier in eigenartiger Weise die Krankheit, worauf unten noch näher einzugehen sein wird.

Je früher es möglich ist, dem Kinde in ausreichender Weise Frauen- oder Kuhmilch zuzuführen, ohne daß eine Wiederkehr der toxischen Symptome eintritt, desto besser ist die Aussicht auf eine definitive Heilung.

Schließlich ist es von Bedeutung, in welchem Kräftezustand das Kind in die Krankheit eintritt, ob die Verdauungsorgane bisher annähernd gesund waren, oder ob sie bereits durch frühere Attacken und eine lang dauernde Dyspepsie schon geraume Zeit sich in einem Zustand geringer Widerstandsfähigkeit befanden. Damit fällt auch zusammen die Bedeutung der Ernährung vor der Krankheit; je besser diese im qualitativen und namentlich im quantitativen Sinne war, desto geringer sind wahrscheinlich die pathologischen Veränderungen der Verdauung und desto leichter sind sie zu reparieren. In jedem Fall aber muß damit gerechnet werden, daß das Kind sich auch bei bester Pflege und sorgfältigster Behandlung nur langsam erholt, und daß seine Verdauungsorgane noch lange Zeit einen locus minoris resistentiae vorstellen und daß jede neue Schädigung, durch einen oft recht unbedeutenden Fehler verursacht, oft die allergefährlichsten Zustände auslösen kann.

Ätiologie.

Zu der Auffassung, die ich jetzt von dem Wesen der Krankheit habe, bin ich im wesentlichen durch therapeutische Erfahrungen gedrängt worden. Später ist diese Auffassung dann durch eigene und anderweitige Arbeiten, die an Heubners Klinik namentlich von Langstein und L. F. Meyer ausgeführt wurden, erhärtet worden.

Ich werde deswegen zunächst die therapeutischen Erfahrungen besprechen, die uns das Verständnis des Zustandes anbahnten, werde dann über den bakteriologischen und chemischen Teil unserer Untersuchungen und schließlich über die therapeutische Nutzanwendung berichten, die wir aus diesen Versuchen gezogen haben.

Seit längerer Zeit schon war es uns aufgefallen, daß Kinder, die unter den Erscheinungen des toxischen Enterokatarrhs erkrankt waren, sich sehr empfindlich zeigten gegen eine fettreiche Nahrung und zwar in dem Sinne, daß die vorher vollständig, nach der Hungerperiode oder bei Ernährung mit fettloser bezw. fettarmer Kost, z. B. Kindermehlen, geschwundenen Vergiftungserscheinungen wiederkehrten und oft zu einer rapiden Verschlimmerung der Krankheit führten. Es galt deswegen schon seit längerer Zeit an unserer Station als empirisch gewonnene Regel, bei diesen Kindern fettreiche Nahrung zu vermeiden und die Kinder möglichst lange mit einer fettarmen Diät zu ernähren.

Durch einen Fall eklatanter Verschlechterung nach reichlicher Fettdarreichung mit tödlichem Ausgange bei einem Kinde, das bereits anfing, sich gut zu erholen, wurde diese Meinung noch ganz besonders bestärkt.

Die nachstehend mitgeteilten Fälle sind meiner Arbeit „Die Frauenmilch in der Therapie des akuten Dünndarmkatarrhs" entnommen. (Jahrbuch für Kindheilk., Bd. 58, Heft 4, S. 641.)

Herbert R., zweieinhalb Monate alt, wurde drei Wochen an der Brust genährt und erhielt dann ein Drittel Milch in zu großer Quantität (1200—1400 ccm pro Tag). Vier Wochen vor der Aufnahme erkrankte das Kind an dyspeptischen Störungen, erhielt abwechselnd verdünnte Milch- und Mehlabkochungen, nahm dabei aber ständig ab.

Bei der Aufnahme wiegt das Kind 3900 g, hat eine Temperatur von 37,3°, Puls 108, Atmung 42. An den inneren Organen ist keine Veränderung nachweisbar, die Stühle sind dünn, grünlich und reagieren stark sauer. Mikroskopisch findet sich Detritus und Schleim, wenig Zellen. An Bakterien finden sich in ganz außerordentlicher Menge Gramm positiver Stäbchen, gegenüber welchen die wenigen Kokken und mit Fuchsin rot gefärbten Stäbchen bei-

nahe verschwinden. Am Tage der Aufnahme erfolgen zwei derartige Stühle. Im Urin kein Eiweiß. Das Kind erhält zunächst 24 Stunden gezuckerten Tee, dann 560 ccm einer fünfprozentigen Abkochung von Rademanns Kindermehl, verteilt auf sieben Mahlzeiten mit dreistündigen Pausen. Der Stuhl wird unter dieser Diät weniger wasserreich, dünnbreiig, enthält noch ziemlich viel Schleim.

Am vierten Tage des Krankenhausaufenthalts erhält das Kind Buttermilch in der bekannten Zubereitung 7·90 ccm. Der Stuhl bessert sich darunter weiter, er wird dickbreiig, enthält nur noch wenig Schleim und zeigt neutrale oder schwach alkalische Reaktion.

Das Kind bleibt bei dieser Ernährung 14 Tage lang, sein Allgemeinbefinden ist durchaus befriedigend, das Gewicht, das unter der Hungerkur bis auf 3660 g abgenommen hatte, war wieder aut 4000 g gestiegen, zeigte also bereits gegenüber dem Aufnahmegewicht eine Vermehrung um 100 g.

Das Kind erhält jetzt Ramogen 7·90 ccm der schwächsten Konzentration. Am nächsten Tage macht das Kind einen viel weniger günstigen Eindruck, es schreit viel und ist sehr unruhig. Einen Tag später ist das Kind stark verfallen, apathisch, die Augen sind eingesunken, das Gewicht ist auf 3650 g gefallen. Die Atmung ist vertieft, angestrengt, 32 in der Minute, der Stuhl wird an diesem Tage zerfahren, enthält mehr Wasser und Schleim, reagiert stark sauer und zeigt Fett in Tropfen und Nadeln.

Das Ramogen wird ausgesetzt, das Kind erhält einen Tag Tee, vier Tage Rademanns Mehl, dann Buttermilch 560—630 ccm pro Tag. Die Stühle werden wieder breiig, das Kind nimmt aber nicht zu, bleibt in dem elenden Zustand, in den es seit der Ernährung mit Ramogen verfallen ist, und geht drei Wochen nach dem Beginn dieser Ernährung mit einer Temperatursteigerung bis auf 38,7 zugrunde. Am Todestage waren die Stühle dünnbreiig, das Gewicht war in den letzten drei Tagen von 3640 auf 3490 g gefallen.

Die Sektion ergab außer mäßiger Rötung und Schwellung der Schleimhaut und der Follikel im unteren Ileum und geringer Schwellung der Mesenterialdrüsen keinen besonderen Befund.

Es kann in diesem Falle kaum einem Zweifel unterliegen, daß die Darreichung der fettreichen Nahrung den bereits begonnenen Reparationsprozeß unterbrochen und zu einer akuten Verschlimmerung bzw. zu einem Rückfall der Darmerkrankung geführt hat. Dafür spricht nicht nur die veränderte Beschaffenheit der Stühle, sondern vielmehr noch das Allgemeinbefinden des Kindes, das durch den eingetretenen Kollaps mit starkem Gewichtsverlust und der eigentümlich angestrengten vertieften Atmung den Eindruck einer akuten Vergiftung macht. Bemerkenswert ist das Zusammen-

treffen des wieder stark sauren Stuhles mit dem verschlechterten Befinden.

Wie steht es nun, wenn wir solchen Kindern Frauenmilch, also eine sehr fettreiche Nahrung geben?

Wenn wirklich das Fett für diese Kinder schädlich ist, so ist die Frauenmilch eine wenig geeignete Nahrung. Andererseits wissen wir aber, daß die Frauenmilch das hervorragendste, bei weitem beste Mittel ist, um darm- bzw. stoffwechselkranke Säuglinge zur Heilung zu führen.

Als die Säuglingsabteilung der Charité im Herbst 1900 zuerst über Ammenmilch verfügte, nahmen wir an, daß die Erfahrungen, die wir bei künstlichen Nahrungen gemacht hatten, sich nicht auf die Frauenmilch übertragen ließen, daß dieser vielmehr eine ganz besondere Stellung zukomme, daß eine Schädigung des kranken Kindes (abgesehen von Überernährung) ausgeschlossen sei. Ein Fall, der indessen geeignet erschien, dieses Vertrauen auf die absolute Unschädlichkeit der Frauenmilch mindestens weniger zuversichtlich zu machen, war der folgende:

Kurt K., geboren am 23. Januar 1901, wurde am 27. August 1901 in die Säuglingsstation der Charité aufgenommen. Der Knabe wurde als zweites eheliches Kind gesunder Eltern geboren. Er war sehr kräftig und soll bei der Geburt mehr als 4 Kilo gewogen haben. Er wurde von vornherein künstlich genährt, erhielt bis zum Alter von fünf Monaten Milchverdünnung in steigender Konzentration, in 24 Stunden $^1/_2$ bis 1 Liter nach und nach steigend, niemals mehr. Vom fünften Monat an erhielt das Kind Vollmilch, täglich 1 Liter. Das Kind hat sich dabei gut entwickelt, war sehr kräftig und gesund bis Mitte Juli 1901, also bis zum Ende des sechsten Lebensmonats. In dieser Zeit fingen die Stühle an dünner zu werden, waren zeitweise diarrhoisch, und das Kind war mißlaunig. Es wurde Rizinusöl gegeben und ein Milchwechsel vorgenommen. Das Kind befand sich dann zeitweise ganz wohl, hin und wieder zeigten sich aber doch Darmstörungen, und das Kind nahm nicht zu. Dieser Zustand dauerte etwa einen Monat, bis zum 13. August 1901. An diesem Tage wurde vom Arzt Ramogen verordnet und zwar 1 Eßlöffel auf 10 Eßlöffel Wasser. Von dieser Mischung erhielt das Kind täglich 1 Liter, nahm die Nahrung aber ungern.

Das Ramogen wurde zwei Tage lang, bis zum 15. August, gegeben, in der Nacht zum 16. August war das Kind sehr unruhig, wurde sehr blaß und sah am Morgen des 16. August äußerst verfallen aus. Der Stuhl war vollständig wäßrig geworden. Auf ärztliche Anordnung wurde das Ramogen ausgesetzt und $^1/_2$ Liter Milch

mit Haferschleim gegeben. Es trat Erbrechen ein und Fieber, Erscheinungen, die sich bis zum 18. August noch verstärkten. An diesem Tage wurden allgemeine Konvulsionen zum erstenmal beobachtet.

Die Krämpfe wurden durch ein Medikament (Chloral?) etwas gemildert, traten aber täglich noch wiederholt auf. Das Erbrechen dauert an, die Stühle bleiben dünn, das Kind verfällt rapide.

Am 22. August traten wieder sehr starke Krämpfe ein und hohes Fieber. An diesem Tage sah ich das Kind. Es liegt mit halbgeschlossenen Augenlidern und nach oben gerollten Bulbi in fortwährenden stoßenden, kurzen Zuckungen des ganzen Körpers da, anscheinend ohne Bewußtsein. Zuweilen treten Spasmen namentlich in den Armen auf, sie werden dann starr vom Körper abgehalten, die Hände und Finger machen athetoseartige Bewegungen. Gleichzeitig kann man automatische Bewegungen, wie Gähnen, Kauen usw. beobachten.

Die Fontanelle ist eingesunken, die Hautelastizität ist herabgesetzt, es ist noch leidliches Fettpolster vorhanden. Der Gesichtsausdruck ist äußerst ängstlich, der Blick vollkommen leer. Temperatur 41°. Puls nicht fühlbar.

Der Stuhl ist ganz wäßrig, sehr übelriechend und stark sauer. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt außer dem Fehlen des zweiten Herztones und einem sehr leisen ersten Ton nichts Abweichendes.

Die Milch wird sofort ganz ausgesetzt, nur ein wenig Tee, später Hafermehlabkochungen [illegible], kalte Einwickelungen, Kochsalzinfusion und Kampfer angewendet.

Unter dieser Therapie, die bis zum [illegible]. August fortgesetzt wird, bessert sich der Zustand ein wenig. Die Herzaktion wird besser, das Fieber bewegt sich zwischen 38 und 39, die Krämpfe lassen nach, das Erbrechen hört auf, das Kind nimmt rapide weiter ab, die Stühle bleiben wäßrig. Das Sensorium wird freier, das Kind fängt an zu [illegible], die automatischen Bewegungen lassen nach, der Gesichtsausdruck ist nicht mehr so verstört.

Am [illegible]. August willigen die Eltern ein, das Kind in die Charité zu bringen, um ihm Ammenmilch (die letzte Hoffnung) geben zu können.

Von hier an ist der Verlauf der Krankheit auf der Kurve zu [illegible].

Das Kind wiegt bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus [illegible] g, hat eine Temperatur von [illegible]°, einen Puls von [illegible], regelmäßig, gut [illegible]. Das Sensorium ist stark getrübt, doch reagiert das Kind auf äußere Reize und auf Anrufen.

Der Stuhl ist ganz dünnflüssig, hellgelb, schwach, sauer.

Am ersten Tage des Hospitalaufenthalts erhält das Kind 140 ccm Frauenmilch und 260 ccm Tee, daneben eine Kochsalzinfusion von 120 ccm und Kampfer.

28. August: Vier dünnflüssige, grüne Stühle, stark sauer. 280 ccm Ammenmilch, 320 ccm Tee. Kochsalzinfusion. Temperatur 37,7—37,4.

29. August: Stühle unverändert. 340 ccm Ammenmilch, 200 ccm Tee. Kochsalzinfusion. Temperatur 37,3—36,6.

30. August: Zwei Stühle wie vorher, 360 ccm Ammenmilch, 150 ccm einer fünfprozentigen Abkochung von Rademanns Mehl. Kochsalzinfusion. Temperatur 36,3—35,8. Das Gewicht ist von 5530 auf 5220 g zurückgegangen.

31. August: Die Stühle (zwei) nehmen eine mehr breiige Konsistenz an. 300 ccm Ammenmilch. Kochsalzinfusion. Temperatur 39,0—37,1.

1. September: Ein dickbreiiger, zwei dünnbreiige Stühle mit mäßiger Schleimbeimengung. Reaktion stark sauer, 470 ccm Ammenmilch. Kochsalzinfusion. Temperatur 37,0—36,0.

2. September: Zwei dünnbreiige, stark saure Stühle mit mäßig viel Schleim. 440 ccm Ammenmilch. Kochsalzinfusion. Temperatur 36,5—37,8. Gewicht 5130 g. Geringe grobe Bronchitis.

3. September: Zwei dickbreiige, homogene Stühle, sauer. 550 ccm Ammenmilch. Kochsalzinfusion. Temperatur 38,5—39,1.

4. September: Dickbreiige Stühle, sauer. 570 ccm Ammenmilch. Kochsalzinfusion. Temperatur 37,3—37,4.

Das Allgemeinbefinden hat sich in der Zeit der bisherigen Beobachtung nicht viel geändert. In den letzten beiden Tagen ist eine geringe Besserung zu verzeichnen. Das Kind trinkt williger und reagiert ein wenig auf Anrufen und auf vorgehaltene Gegenstände.

5. September: Ein breiiger, drei zerfahrene Stühle mit Schleim, stark sauer. Das Kind trinkt schlecht. 360 ccm Ammenmilch. Kochsalzinfusion. Am Nachmittag einmal Erbrechen. Temperatur 37,2—38,2.

6. September: Zwei zerfahrene Stühle mit ziemlich viel Schleim. 531 ccm Ammenmilch. Temperatur 37,8—39,0. Gewicht 5280 g.

7. September: Vier zerfahrene Stühle mit Schleim. Kochsalzinfusion ausgesetzt. 620 ccm Ammenmilch. Temperatur 37,9—37,9.

8. September: Drei zerfahrene Stühle mit reichlich Schleim. 410 ccm Ammenmilch. Temperatur 38,6—38,0.

9. September: Drei zerfahrene Stühle mit sehr viel Schleim, stark sauer, stinkend. 250 ccm Ammenmilch. Temperatur 37,0—39,1.

11. September: Drei schleimige, stinkende, saure Stühle. 480 ccm Tee. Temperatur 39,9—38,3. Allgemeinbefinden erheblich

verschlechtert; das Kind liegt meist apathisch da, wimmert viel mit heiserer kläglicher Stimme. Der Puls ist sehr klein, kaum fühlbar, setzt zuweilen aus; der zweite Herzton ist nicht hörbar. Die Atmung ist ganz unregelmäßig, vertieft, angestrengt, oft seufzend. Erinnert etwas an den Cheyne-Stokesschen Typus. Zirka 60 Atemzüge in der Minute. Gewicht 4880 g.

12. September: Drei Stühle wie am vorigen Tage. 90 ccm Tee, 370 ccm Ammenmilch. Temperatur 38.3—37.4.

13. September: Fünf zerfahrene, wäßrige Stühle, sehr sauer und stinkend. Kochsalzinfusion. 370 ccm Ammenmilch. Gewicht 4540 g. Temperatur 40.0—37.8. Das Kind ist sehr kollabiert.

14. September: Vier Stühle wie am vorigen Tage. 350 ccm Ammenmilch. Temperatur 40.4 38.4 (nach kalter Einwickelung).

Auf Wunsch der Mutter wird das Kind entlassen und stirbt am übernächsten Tage im heftigsten Marasmus. Sektion verweigert.

Auch in dem vorstehenden Fall ist nach der Darreichung eines Fettpräparats eine wesentliche Verschlimmerung eingetreten, die sich namentlich in dem Allgemeinbefinden äußert, und wohl nur als eine Intoxikation gedeutet werden kann. Durch eine energische Hungerkur gelingt es, wenigstens das Allgemeinbefinden günstig zu beeinflussen, insofern als die Intoxikationserscheinungen nachlassen.

Die Frauenmilch hat aber die in sie gesetzten Erwartungen durchaus nicht erfüllt; einerseits war sie nicht imstande, die schwere Darmaffektion zu bessern, die Stühle wurden zwar einige Tage lang etwas besser, um bald wieder denselben Charakter anzunehmen wie nach dem Fettpräparat; andererseits entwickelten sich während der Darreichung der Frauenmilch schwere Allgemeinerscheinungen, die als Intoxikation aufgefaßt werden müssen und die zur Zeit der Hungerkur wenigstens geringer geworden waren.

Von einer Heilwirkung kann in diesem Falle also keine Rede sein, vielmehr kann man sich des Gedankens nicht erwehren, daß in gewisser Weise eine Verschlimmerung des Zustandes durch die Frauenmilchnahrung verursacht worden ist.

Selbst wenn wir letzteres annehmen, so ist dieser Fall doch nicht geeignet, aus ihm allgemeine Schlüsse zu ziehen. Die Krankheit war so außerordentlich schwer, die Intoxikationserscheinungen so intensiv, daß man es sich wohl vorstellen kann, wenn in einem solchen Falle auch die beste aller Säuglingsnahrungen nicht vertragen wird.

Es ist von da an genau darauf geachtet worden, ob sich die hier gemachte Erfahrung wiederholen würde, oder ob es sich um einen einzeln stehenden Fall handelt.

Wir hatten Gelegenheit, eine Reihe von Fällen zu beobachten, die in dieser Beziehung lehrreich waren. Einige besonders deutliche davon seien hier wiedergegeben.

Gertrud Cl., dreieinhalb Monate alt, wird am 6. Oktober 1902 mit einem starken Enterokatarrh aufgenommen (vgl. Kurve).

Das Kind ist in den ersten sechs Wochen an der Brust ernährt worden und soll während dieser Zeit gesund gewesen sein und sehr gut zugenommen haben. Dann erhielt das Kind die Flasche und zwar anfangs 2 Teile Milch und 3 Teile Wasser, später $^1/_2$ T. Milch, $^1/_2$ T. Wasser. Davon hat das Kind zirka $1^1/_4$—$1^1/_2$ Liter täglich (mit zweistündigen Pausen) getrunken. Bis zum 2. Oktober war das Kind gesund, wurde dann unruhig und trank schlecht. Am 5. Oktober Erbrechen nach jeder Mahlzeit, die Stühle wurden grün und wäßrig.

Das Kind wurde außerordentlich unruhig, machte krampfhafte Bewegungen mit Händen und Armen. Fieber wurde nicht beobachtet. Das Kind erhielt alle Stunden einen Teelöffel einer Mischung von Ungarwein und Zuckerwasser und soll danach ruhiger geworden sein.

Das Kind wiegt bei der Aufnahme 4630 g, sieht noch ziemlich gut genährt aus, die Hautfarbe ist blaß, cyanotisch, Muskulatur und Fettpolster sind schlaff.

Eine aufgehobene Hautfalte gleicht sich nur langsam aus. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, das Auge zeigt zuweilen einen starren leeren Blick. Über den Lungen sind vereinzelte bronchitische Geräusche nachweisbar, die Atmung ist vertieft und angestrengt, geschieht mit ausgiebigen Bewegungen des Brustkorbes, inspiratorischer Erweiterung der Nasenlöcher und ist manchmal seufzend. Die Herztöne sind sehr leise, der zweite Ton ist kaum hörbar, der Puls ist sehr klein, 156 per Minute, bei einer Temperatur von 38,9. Mit den Händen und Armen werden eigentümliche langsame Bewegungen ausgeführt, die mit starrer Haltung der Arme und athetotischen Bewegungen der Finger abwechseln. Außerdem sind automatische Bewegungen, wie Gähnen, Kauen nachweisbar. Die Reflexe sind sehr lebhaft. An den inneren Organen ist außer den mitgeteilten kein besonderer Befund zu erheben. Die Stühle (drei) sind wäßrig, reagieren stark sauer.

Am Tage der Aufnahme erhält das Kind nur 420 ccm Tee. Kochsalzinfusion 120 ccm.

7. Oktober: 450 ccm Tee, 30 ccm Ammenmilch, zwei zerfahrene wasserreiche Stühle. Temperatur 38,0—38,4.

Das Kind erhält vom 8. bis 20. Oktober täglich zirka 400 ccm einer fünfprozentigen Abkochung von Rademanns Kindermehl, dazu

[illegible]

[illegible] Temperatur [illegible]

[illegible] zur [illegible] Temperatur [illegible]

[illegible] Temperatur [illegible]

[illegible] grüne [illegible] Temperatur [illegible]

[illegible] für wäßrige [illegible] Temperatur [illegible] Viermalige kalte [illegible]

29. Oktober: Morgentemperatur 39,3. Gewicht 3680 g. Exitus letalis.

Sektion: Mäßige Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut und der Follikel im Ileum.

Luise Th., sechs Wochen alt, wird am 3. November 1902 mit Darmkatarrh in die Charité gebracht (vgl. Kurve). Das Kind bekam in den ersten drei Wochen Brust, wurde dann künstlich ernährt und zwar erhielt es in acht Mahlzeiten zirka 650 ccm $^1/_2$ Milch, der 8 Teelöffel Zucker zugesetzt waren. Die Stühle waren gelb und breiig. Das Kind war gesund und hat zugenommen bis zum 1. November 1902. An diesem Tage wurde Erbrechen beobachtet, und die Stühle wurden dünn und grün. Am 2. November ist das Kind ganz rapid verfallen, will keine Nahrung mehr nehmen.

Das Kind ist außerordentlich elend und verfallen. Fettpolster beinahe gar nicht vorhanden, die Haut ist schlaff und welk, eine aufgehobene Hautfalte bleibt lange Zeit stehen. Die Fontanelle ist tief eingesunken, das Gesicht sieht greisenhaft aus, der Augenausdruck ist ängstlich, oft leer und starr.

Der Tonus der Muskulatur ist erhöht, ebenso die Reflexe. Mit den Armen und Händen werden eigentümliche Bewegungen ausgeführt und Stellungen eingenommen, die an Athetose erinnern.

Die Herztöne sind sehr leise und dumpf, der Puls an der Radialis nicht zu fühlen, hat zirka 120 Schläge per Minute. Die Atmung ist etwas vertieft, angestrengt, 72 in der Minute. Deutliche Cyanose. An den inneren Organen kein pathologischer Befund.

Temperatur 35,6. Gewicht 2430 g. Urin enthält wenig Eiweiß, keine Zilinder. Der Stuhl ist grün, zerfahren, schleimig, stark sauer.

Am 3. November erhält das Kind 80 ccm Tee und eine Kochsalzinfusion. Drei zerfahrene, wäßrige Stühle. Temperatur 35,6—37,8. Gewicht 2430 g. Wegen der starken Cyanose wird eine Sauerstoffeinatmung gemacht. Danach sinkt die Atmung auf 42 herab, das Kind ist weniger soporös und schreit lauter.

4. November: 120 ccm Tee. Kochsalzinfusion. Zwei zerfahrene, wäßrige Stühle, zwei breiige Stühle mit geringem Wassergehalt. Temperatur 37,2—37,7. Sauerstoffeinatmung. Die Cyanose bessert sich deutlich. Die Atmung sinkt von 60 auf 40 herab.

5. November: 150 ccm Tee. Kochsalzinfusion. Vier dünnbreiige Stühle, alkalisch. Temperatur 37,6—38,9. Gewicht 2410 g. Sauerstoffinhalation.

6. November: 70 ccm Ammenmilch. 280 ccm Tee. Kochsalzinfusion. Drei dünnbreiige Stühle. Temperatur 38,0—37,1.

7. November: 290 ccm Ammenmilch. Fünf dünnbreiige Stühle. Reaktion neutral. Temperatur 37,5—37,8. Gewicht 2350 g.

sich dieselben eigentümlichen krampfhaften Stellungen und Bewegungen der Extremitäten.

Das Kind bricht wiederholt. Kochsalzinfusion. Dreimal 0,5 Kampfer subkutan. Temperatur 37,7—38,0.

27. November: 80 ccm Ammenmilch. 20 ccm Rademann-Abkochungen wie oben. Zwei breiige Stühle, stark sauer. Das Kind trinkt sehr schlecht, ist sehr verfallen und elend. Kampfer- und Kochsalzinfusion wie am 26. November. Temperatur 37,8—37,2.

28. November: Das Kind ist völlig kollabiert, trinkt beinahe nichts mehr. 30 ccm Ammenmilch. 50 ccm Tee. Gewicht 2710 g. Kochsalzinfusion. Kampfer. Temperatur 36,3—34,1. Exitus letalis.

Sektion: Katarrhalische Schwellung der Dünndarmschleimhaut. Schwellung der Mesenterialdrüsen, Bronchitis rechts.

Lothar P., sechs Wochen alt, wird am 19. März 1903 aufgenommen (vgl. Kurve). Das Kind erhielt fünf Wochen lang die Brust und befand sich wohl dabei. Dann wurde es in Pflege gegeben und erhielt dort sog. Schweizermilch; in welcher Verdünnung und Menge, kann nicht angegeben werden.

Nach drei Tagen wurde das Kind der Mutter zurückgebracht, weil es krank sei. Es erbrach, hatte dünne, grüne Stühle und verfiel schnell. In den letzten drei Tagen hat das Kind nur Tee und Haferschleim erhalten.

Es handelt sich um ein heruntergekommenes Kind mit sehr geringem Fettpolster, schlaffer Muskulatur und welker, trockener, unelastischer Haut. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, das Kind macht den Eindruck eines Schwerkranken. Das Abdomen ist weich, leicht traktabel; die inneren Organe sind ohne Besonderheiten. Temperatur 36,6, Puls 120, Atmung 40. Der Stuhl ist wäßrig, enthält geringe Mengen von Schleim, reagiert stark sauer.

Das Kind erhält vom 19. bis 23. März je 490 ccm Tee und täglich eine Kochsalzinfusion von 120 ccm. Die Stühle bleiben dünn, sind vom 21. März an schwach alkalisch. Das Gewicht beträgt am 19. März 2750 g und am 23. März 2720 g.

Vom 25. bis 29. März dieselbe Ernährung, nach und nach steigende Mengen des Kindermehls, Verschwinden der schweren Erscheinungen, das Kind ist erheblich freierer und munterer.

30. März: 310 ccm Ammenmilch, 140 ccm Rademann-Mehl und Nährzucker. Ein dickbreiiger Stuhl. Gewicht 2800 g. Temperatur 36,5. Kochsalzinfusion.

31. März: 520 ccm Ammenmilch, 70 ccm Rademann-Mehl und Nährzucker. Zwei zerfahrene Stühle mit reichlich Wasser, stark saure Reaktion. Temperatur 37,1.

1. April: 570 ccm Ammenmilch, 70 ccm Rademann-Mehl und Nährzucker. Zwei stark wäßrige, zerfahrene Stühle, stark sauer. Temperatur 36,9. Gewicht 2730 g.

2. April: 570 ccm Ammenmilch, 70 ccm Rademann-Mehl und Nährzucker. Ein zerfahrener, wäßriger, saurer Stuhl. Temperatur 37,2.

3. April: Dieselbe Nahrung. Ein wäßriger, stark saurer Stuhl. Temperatur 37,9. Gewicht 2620 g.

Das Allgemeinbefinden hat sich erheblich verschlechtert. Das Kind ist seit dem Beginn der Ernährung mit Ammenmilch sehr unruhig geworden. Es ist jetzt verfallen, der Gesichtsausdruck ist ängstlich, der Blick leer, in die Ferne gerichtet, erinnert an den Augenausdruck bei tuberkulöser Meningitis. Atmung vertieft. Die Pupillen sind weit, reagieren träge auf Lichteinfall. Es sind an dem Kinde eigentümliche langsame, krampfartige Bewegungen der Arme und sonderbare eigentümliche athetosenhafte Bewegungen der Finger zu beobachten, außerdem zeigen sich automatische Bewegungen der Gesichtsmuskulatur: Kaubewegungen, oft wiederholtes Gähnen, Verziehen der Mundwinkel usw.

4. April: 250 ccm Ammenmilch, 350 ccm Tee. Ein wäßriger zerfahrener saurer Stuhl. Temperatur 37,5. Wegen des starken Verfalles Kochsalzinfusion.

5. April: 490 ccm Tee. Ein dickbreiiger, wenig Schleim enthaltender Stuhl. Kochsalzinfusion. Temperatur 37,0.

6. April: 420 ccm Tee, 70 ccm Rademann-Abkochung. Ein dickbreiiger Stuhl. Reaktion schwach sauer. Das Kind sieht besser aus, ist ruhiger, schläft viel. Gewicht 2540 g. Temperatur 37,0.

7. April: 280 ccm Tee, 210 ccm Rademann-Abkochung. Ein Stuhl, dickbreiig, mit wenig Schleim. Allgemeinbefinden besser, der Blick ist frei, der Gesichtsausdruck nicht mehr ängstlich, die krampfhafte Haltung der Extremitäten hat aufgehört, ebenso die oben geschilderten automatischen Bewegungen. Temperatur 37,3.

8. April: 200 ccm Tee, 280 ccm Rademann-Abkochung. Ein Stuhl wie gestern. Gewicht 2640 g (+ 100 g). Temperatur 37,5.

9. April: 140 ccm Tee, 350 ccm Rademann-Abkochung. Ein dickbreiiger alkalischer Stuhl. Gewicht 2670 g (+ 30 g). Temperatur 37,3.

10. bis 15. April: Täglich 490 ccm fünfprozentiger Rademann-Abkochung. Allgemeinbefinden gut. Temperatur 37,4. Ein breiiger Stuhl.

15. April: 470 ccm Rademann-Abkochung, 20 ccm Ammenmilch. Ein salbenartiger, alkalischer Stuhl. Temperatur 36,6. Gewicht 2620 g (— 10 g).

16. April: 470 ccm Rademann-Abkochung, 20 ccm Ammenmilch. Ein salbenartiger, alkalischer Stuhl. Temperatur 37,3.

17. April: 450 ccm Rademann-Abkochung, 40 ccm Ammenmilch. Zwei Stühle, wäßrig, schleimig, stark sauer. Temperatur 37,8. Das Kind ist sehr unruhig. Gewicht 2620 g.

18. April: 490 ccm Tee. Drei schleimig-wäßrige, sehr saure Stühle. Das Kind sieht sehr schlecht aus, die Hautfarbe ist blaß, das Gesicht eingefallen. Die Atmung zeigt nichts Abweichendes; der Puls beträgt 120 und ist kräftig. Temperatur morgens 38,6, abends 38,7. Außer den schlechten Stühlen läßt sich ein Grund für das Fieber nicht finden.

19. April: 490 ccm Tee. Drei wäßrige Stühle. Temperatur 38,0—37,6.

20. April: 340 ccm Tee, 70 ccm fünfprozentige Rademann-Abkochung. Vier wäßrige Stühle. Gewicht 2550 g. Temperatur 37,0—37,0.

21. April: 210 ccm Tee, 100 ccm Rademann-Abkochung. Zehn rein wäßrige Stühle. Temperatur 37,2—36,9. Gewicht 2550 g. Schwerer Verfall. Kochsalzinfusion.

22. April: 380 ccm Tee. Sieben wäßrige, saure Stühle. Temperatur 37,4—37,0. Gewicht 2360 g. Kochsalzinfusion, Kampfer.

23. April: 140 ccm Tee, 120 ccm Rademann-Abkochung. Sechs wäßrige, saure Stühle. Temperatur 37,1—37,5. Kochsalzinfusion, Kampfer.

24. April: 170 ccm Tee, 210 ccm Rademann-Abkochung. Fünf wäßrige Stühle. Gewicht 2370 g. Temperatur 38,2—37,8. Infusion. Kampfer.

25. April: 150 ccm Tee, 190 ccm Rademann-Abkochung. Vier wäßrige Stühle. Temperatur 37,0—37,5. Infusion, Kampfer.

26. April: 110 ccm Tee, 140 ccm Rademann-Abkochung. Ein zerfahrener, noch etwas wäßriger Stuhl. Reaktion stark sauer. Temperatur 37,3—37,0. Von der einen Injektionsstelle aus entwickelt sich ein Abszeß. Infusion.

27. April: 100 ccm Tee, 220 ccm Rademann-Abkochung. Drei dünnbreiige, zerfahrene, saure Stühle. Temperatur 37,9—36,3. Gewicht 2350 g. Infusion, Kampfer.

28. April: 50 ccm Tee, 220 ccm Rademann-Abkochung. Ein zerfahrener, zwei vollkommen wäßrige Stühle. Temperatur 37,5—38,3. Eröffnung des Abszesses. Es tritt eine Nachblutung auf, die schwer zu stillen ist und durch die das Kind relativ viel Blut verliert. Infusion, Kampfer.

29. April: Morgens Temperatur 37,7. Stühle rein wäßrig. Das

Kind ist äußerst elend. Infusion. Kampfer. Nachmittags Exitus letalis. Sektion verweigert.

Käthe St. (vgl. Kurve) wird im Alter von fünf Wochen mit einem Gewicht von 2450 g am 9. April 1903 aufgenommen. Das Kind war 14 Tage an der Brust, dann kam es in Pflege und wurde künstlich ernährt. Art und Menge der Nahrung ist nicht näher zu eruieren. Das Kind soll häufig erbrochen haben und ständig heruntergekommen sein. Bei der Aufnahme ist das Kind äußerst elend, sehr blaß, die Haut hängt in Falten, ist trocken und unelastisch. Fettpolster beinahe ganz geschwunden, die Muskulatur ist schlaff, der Gesichtsausdruck ist greisenhaft und ängstlich, das Kind schreit viel mit wimmernder, kraftloser Stimme.

An den inneren Organen ist nichts Abnormes nachzuweisen. Der Stuhl ist wäßrig, sauer und hat einen sehr unangenehmen Geruch. Die Temperatur beträgt 35,5, steigt durch Zuführung von Wärme bis auf 37,9. Puls 120, sehr klein. Atmung unregelmäßig, oft vertieft und seufzend, zirka 36—42.

Das Kind erhält vom 9. bis 13. April nur Tee, 450—500 ccm täglich. Die Stühle bessern sich allmählich, nehmen eine mehr breiige Beschaffenheit an und zeigen eine schwach alkalische Reaktion. Sie erfolgen anfangs drei- bis viermal täglich, am 13. April wird nur ein breiiger, mit wenig Schleim gemischter Stuhl entleert.

Der Urin ist in den untersuchten Proben frei von Eiweiß.

Bis zum 17. April inkl. erhält das Kind täglich eine Kochsalzinfusion.

Vom 14. bis 23. April erhält das Kind eine Abkochung von Rademanns Kindermehl, 450—500 ccm.

In der ganzen Zeit hat die Temperatur sich zwischen 36,8 und 37,7 bewegt. Das Gewicht ist annähernd konstant geblieben und beträgt am 23. April 2480 g.

Die Stühle sind dickbreiig, enthalten kleine Mengen von Schleim, sind schwach sauer und werden ein- bis zweimal täglich geleert.

Das Allgemeinbefinden hat sich dauernd gebessert. Der Gesichtsausdruck ist freier geworden, das Kind ist ruhiger, zeigt Appetit und schläft gut.

Am 23. April wird die Ernährung mit Amme begonnen.

23. April: 60 ccm Ammenmilch, 420 ccm einer Abkochung von Rademanns Kindermehl. Ein dickbreiiger, schwach saurer Stuhl. Gewicht 2460 g.

24. April: 70 ccm Ammenmilch, 420 ccm Mehlabkochung. Ein dickbreiiger, schwach saurer Stuhl.

25. April: 120 ccm Ammenmilch, 320 ccm der Mehlabkochung. Ein etwas dünnerer, saurer Stuhl. Gewicht 2330 g.

26. April: 110 ccm Ammenmilch, 390 ccm der Mehlabkochung. Ein dickbreiiger Stuhl. Das Kind trinkt gut.

27. April: 120 ccm Ammenmilch, 380 ccm der Mehlabkochung. Ein dickbreiiger Stuhl.

28. April: 170 ccm Ammenmilch, 320 ccm der Mehlabkochung. Zwei breiige, grünliche, deutlich saure Stühle. Gewicht 2250 g.

29. April: In der vergangenen Nacht hat das Kind zwei grüne, wäßrige, stark saure Stühle gehabt.

Das Kind sieht elend und verfallen aus. Der Gesichtsausdruck ist verstört, der Blick leer. Es zeigen sich die eigentümlichen krampfhaften Bewegungen der Extremitäten und automatische Bewegungen. Innerhalb der letzten 24 Stunden ist das Gewicht um 150 auf 2100 g gesunken.

Um 6 Uhr morgens hat das Kind noch 60 ccm Ammenmilch erhalten. Das Kind erhält in den nächsten Tagen nur Tee- und Kochsalzinfusionen. Die Stühle bleiben grün, wäßrig und sind sauer, doch werden sie nach und nach weniger sauer und schlagen am 1. Mai in alkalische Reaktion um. Temperatur schwankt um 37,0. Das Gewicht bleibt annähernd gleich.

Am 2. Mai stirbt das Kind mit einem Gewicht von 2180 g.

Sektion ergibt denselben Befund wie in den obigen Fällen.

Die vorstehend mitgeteilten Fälle haben gemeinsam, daß sie alle deutliche Beispiele des oben skizzierten Enterokatarrhs mit toxischen Erscheinungen darstellen. Sie betreffen sehr junge Kinder innerhalb oder auf der Grenze des ersten Vierteljahrs. Bei allen mußte die Prognose von Anfang an höchst zweifelhaft, wenn nicht schlecht sein, und man konnte kaum hoffen, unter künstlicher Ernährung die schwere Störung zur Heilung zu führen. Bei allen zeigte sich eine schwankende, unregelmäßige Temperatur, die zuweilen beträchtliche Fieberhöhen erreicht, die nur zum kleinen Teil zu Komplikationen, wie Bronchitis, Abszesse usw. erklärt werden können.

In dem ersten dieser Fälle, Gertrud Cl. (Kurve II), wurde die Ammenmilch allerdings in sehr geringen Mengen neben Mehl leidlich vertragen, es war auch eine Besserung der schweren Allgemeinerscheinungen eingetreten; sobald aber eine größere, übrigens noch immer bescheidene Menge von Frauenmilch gegeben wurde, mußte eine deutliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens wie der Darmaffektion konstatiert werden. Diese Verschlechterung zeigt sich auch in dem rapiden Sinken des Gewichts, das, abgesehen von dem anfänglichen starken Sturz im Beginn der Erkran-

kung und zur Zeit der Hungerdiät, ziemlich sich auf gleicher Höhe gehalten hatte. Ähnliches sehen wir in dem zweiten Fall, Luise Th., der allerdings wegen seiner kurzen Dauer weniger instruktiv ist. Doch sehen wir auch hier statt der erwarteten Besserung nach der Ernährung mit Frauenmilch einen rapiden Verfall und starke Abnahme eintreten und alsbald den Tod erfolgen.

Der dritte unserer Fälle, Paul Gl., zeigt augenfällig eine starke Verschlechterung des Zustandes, verbunden mit dem rapiden Gewichtsabfall unmittelbar nach dem Beginn der Ernährung mit Frauenmilch.

Das Kind hatte sich bis dahin leidlich gehalten, das Gewicht war konstant geblieben, und wenn der Zustand des Kindes auch dauernd schwer war, so war doch, als man sich zur Darreichung der Frauenmilch entschloß, an einen so baldigen Eintritt der Katastrophe nicht zu denken.

Der vierte Fall, Lothar P., zeigt zwei Versuche, dem Kinde Frauenmilch zu geben. Er war zu einer Zeit in unserer Behandlung, in der wir schon zu der Überzeugung gelangt waren, daß man beim Enterokatarrh recht vorsichtig mit der Frauenmilch sein müsse. Vor dem ersten Versuch täuschte uns das verhältnismäßig gute Befinden des Kindes, so daß die Ernährung mit Frauenmilch mit relativ hohen Mengen begonnen wurde. Deutliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Gewichtsabnahme, das Wiedereintreten toxischer Erscheinungen belehren uns, daß wir zu voreilig mit dieser Nahrung begonnen hatten. Nach Aussetzen der Frauenmilch verschwanden die schweren Erscheinungen wieder, das Kind befand sich bedeutend besser, um von neuem, und diesmal rettungslos zu verfallen und nach dem zweiten Versuch, Frauenmilch zu geben.

Der fünfte Fall, Käthe St., zeigt einen analogen Verlauf wie die vorstehenden und bedarf keines Kommentars.

Erwähnt sei noch, daß in allen Fällen nach der Darreichung der Frauenmilch die Stühle sehr stark sauer wurden.

Nach vorstehendem kann es nicht zweifelhaft erscheinen, daß in den mitgeteilten Fällen von Enterokatarrh die Frauenmilch einen entschieden ungünstigen Einfluß auf den Krankheitsverlauf ausgeübt hat.

Diese ungünstige Wirkung tritt um so deutlicher hervor, wenn wir den eben mitgeteilten Fällen einen solchen einer starken Dyspepsie gegenüberstellen und hier den Einfluß der Frauenmilch beobachten.

Hildegard T. (vgl. Kurve) wurde im Alter von siebeneinhalb Wochen mit einem Gewicht von 3700 g in die Klinik aufgenommen.

Acht Tage an der Brust genährt, dann $^{1}/_{3}$ Liter Milch, später $^{1}/_{2}$ Liter acht- bis zehnmal, täglich 100—120 ccm. Das Kind leidet seit einiger Zeit an einem intertriginösen Ekzem und an durchfälligen Stühlen.

Es handelt sich um ein in der Entwicklung sehr zurückgebliebenes Kind von noch leidlichem Ernährungszustand. Das Sensorium ist frei, doch ist das Kind schläfrig. Krämpfe, starre Haltung der Glieder, automatische Bewegungen sind nicht zu beobachten. Die physikalische Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Pathologisches.

Die Stühle enthalten viel Wasser und kleine Mengen von Schleim, sind schwach sauer, drei- bis viermal täglich. Das Kind erhält drei Tage lang Tee, dann werden nach und nach steigende Mengen einer Abkochung von Rademanns Mehl gegeben. Nach weiteren elf Tagen sind die Stühle dickbreiig geworden, erfolgen ein- bis zweimal täglich, und es wird die Mehlabkochung und kleine Mengen von Frauenmilch, mit 40 ccm täglich anfangend, gegeben und allmählich mit der Frauenmilch gestiegen und entsprechend die Mehlnahrung eingeschränkt.

Die Gewichtskurve zeigt, solange dem Kinde nur Mehl oder Frauenmilch in geringer Menge gegeben wird, entsprechend der unzureichenden Energiezufuhr ein ständiges Absinken und erreicht 22 Tage nach der Aufnahme mit 3090 g seinen niedrigsten Stand. Von diesem Tage überschreitet der Energiequotient 100 g, und das Kind nimmt gleichmäßig zu bei einer hauptsächlich aus Frauenmilch (neben der etwas Buttermilch gegeben wird) bestehenden Nahrung bis auf 4400 g nach weiteren 39 Tagen.

Die Stühle tragen dauernd den Charakter der normalen Frauenmilchstühle. Das Kind ist munter, lebhaft, lacht und zeigt Interesse für seine Umgebung.

Das Ekzem wurde mit Pinselungen von Arg. nitr. behandelt und heilte nach 14 Tagen vollständig ab.

Auch in diesem Falle haben wir ein zurückgebliebenes, schwächliches Kind vor uns, auch hier sind anfangs starke Diarrhöen vorhanden, das Allgemeinbefinden ist aber wenig gestört, es fehlen vollständig die toxischen Erscheinungen. Die Frauenmilch hatte hier durchaus den gewünschten Erfolg, auch nachdem elf Tage lang eine Mehlabkochung gereicht war. Unter den anfangs gegebenen kleinen Mengen besserten sich die Stühle noch weiter, und sobald eine ausreichende Menge von Frauenmilch gegeben wurde, hebt sich das Gewicht durchaus befriedigend.

Der Unterschied gegenüber den oben mitgeteilten Fällen ist frappant und läßt die ungünstige Wirkung der Frauenmilch bei jenen besonders deutlich hervortreten.

[illegible] Frauenmilch [illegible] ungewiesen [illegible] Verstimmungen [illegible] Frauenmilch [illegible] Ernährung [illegible] Zusammenhang mit dem [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] allgemeinzustand [illegible] und habe niemals gesehen [illegible] Frauenmilch mit besonderen Schwie- [illegible]

Man sieht, daß hier von einem „Mehlnährschaden", wie das jetzt in Breslau heißt, nichts eingetreten ist, sondern das Kind sich tadellos an der Amme erholt.

Durch die vorübergehende Darreichung von Kindermehl läßt sich also das sehr auffällige Verhalten der Kinder gegenüber der Frauenmilch nicht erklären, sondern es muß die Erklärung dafür in dem eigenartigen Krankheitszustand selbst gesucht werden.

Bakteriologische Untersuchungen.

Sowohl bei dem Versuche, die Kinder mit künstlichen fettreichen Mischungen zu ernähren, wie bei der Fütterung mit Frauenmilch machten wir die Beobachtung, daß mit dem Wiederauftreten des toxischen Allgemeinzustandes die Stühle dünn und spritzend und wieder sehr stark sauer wurden. Zugleich zeigte sich eine sehr eigentümliche Bakterienflora, die bei Beginn der Erkrankung vorhanden war, wieder im Stuhl, und es lag der Gedanke nahe, genauer zu untersuchen, ob sich ein Zusammenhang zwischen der Darreichung fettreicher Nahrung, dem Auftreten der stark sauren Reaktion der Stühle und dem Nachweis der erwähnten Bakterienflora auffinden ließe.

Daß das bis zu gewissem Grade der Fall war, läßt sich aus den folgenden bakteriologischen Untersuchungen wohl schließen.

Die folgende Darstellung ist zum Teil meiner im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 59, S. 399, veröffentlichten Arbeit über die Bakteriologie des Enterokatarrhs entnommen.

Behandelt man das Ausstrichpräparat des Stuhles mit Escherich-Gram-Weigert-Färbung und nachfolgender kurzer Färbung mit dünner Fuchsinlösung, so sieht man, daß die meisten Bakterien grampositive Stäbchen sind. Ihnen gegenüber treten die rotgefärbten, meist der Coligruppe angehörigen Bakterien vollkommen zurück, auch Kokken sind gewöhnlich nur in geringer Menge vorhanden. Betrachtet man diese blau gefärbten Bazillen genauer, so sieht man, daß die durchschnittlich 2—3 μ langen und 0,6 μ dicken Stäbchen oft nicht gleichmäßig gefärbt sind, sondern an einzelnen Stellen der Zelle die blaue, an anderen die rote Farbe angenommen haben. Die Verteilung der blauen Farbe erfolgt teils unregelmäßig, teils zeigen sich Bilder, in denen der ganze Bazillenleib rot gefärbt ist, und nur Polkörner die blaue Farbe angenommen haben. Daneben zeigen sich gleichmäßig und tief blau tingierte Bazillen.

Die Lagerung der Bazillen ist insofern charakteristisch, als sie vielfach zu Haufen, Nestern zusammenliegen, zuweilen auch palisadenartig, ähnlich den Diphtheriebazillen, angeordnet sind.

In einigen Fällen sind die Bakterien zu langen Fäden ausgewachsen, in denen hier und da die Abteilungen der einzelnen Glieder zu erkennen sind.

Dieser bakterioskopische Befund ist nicht neu. Gleichzeitig wurden von Escherich und Finkelstein Beobachtungen veröffentlicht, die bei schweren Enterokatarrhen dieses eigentümliche Stuhlbild gesehen hatten.

Escherich[1]) beschreibt eine Epidemie von schwersten Enterokatarrhen, bei welchen der Befund der „blauen Bazillose" durchweg und sehr ausgeprägt erhoben werden sollte. Die dort beobachteten, den Streptotricheen zuzurechnenden Bazillen ähneln, wie aus der weiteren Darstellung meiner Befunde sich ergeben wird, sehr den hier zu besprechenden.

Finkelstein[2]) sah dieselben Bakterien bei einer Reihe von Enterokatarrhen, die schwere Vergiftungssymptome mit starker Beteiligung des Zentralnervensystems erkennen ließen.

Das eigenartige Stuhlbild, das sich regelmäßig bei den Fällen des toxischen Enterokatarrhs wiederholte, legte den Gedanken nahe, diese eigentümlichen Stäbchen mit der Ätiologie der schweren Darmaffektion in Verbindung zu bringen.

Die Reinzüchtung machte nach den Arbeiten Escherichs und Finkelsteins keine Schwierigkeiten. Beide Autoren hatten gefunden, daß es durch Anwendung saurer Nährböden möglich war, die „blauen Bazillen" isoliert zu züchten.

Escherich verwandte dazu saure Bierwürzbouillon, Finkelstein eine zweiprozentige Traubenzuckerbouillon, die mit fünf Tropfen einer etwa zehnprozentigen Essigsäurelösung auf etwa 5 ccm Bouillon angesäuert wurde. Ich habe das letztere Verfahren als das für mich einfacher durchzuführende befolgt und bin in folgender Weise vorgegangen. Eine Öse der dünnflüssigen Entleerung wurde in zweiprozentiger Zuckerbouillon verimpft und diese mit fünf Tropfen einer zehnprozentigen Essigsäure angesäuert, auf 24 Stunden in den Brutschrank gestellt. Nach dieser Zeit zeigte sich die Bouillon ziemlich vollständig durchwachsen. Es waren kleinflockige Trübungen vorhanden, die schon deutlich die Tendenz zur Sedimentierung erkennen ließen. Letztere trat dann auch nach

---

[1]) Epidemisch auftretende Brechdurchfälle in Säuglingsspitälern. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 52, S. 1.

[2]) Über säureliebende Bazillen im Säuglingsstuhl. Deutsche med. Wochenschrift. 1900. Nr. 16.

weiteren 24 Stunden ein. Es bildete sich ein feinflockiger, zum Teil dem Glase anhaftender Bodensatz, über dem die Bouillon vollständig klar war.

In einigen Fällen, in denen das Ausstrichpräparat die Anwesenheit der blauen Bazillen unzweifelhaft ergab, gelang mir die Züchtung auf diese Weise nicht, oder die Entwicklung war wenigstens eine äußerst geringe. Es handelte sich hier meist um Fälle, die eine sehr hohe Azidität der Stühle darboten, und bei denen die Bazillen das oben beschriebene eigentümlich unregelmäßige Verhalten gegen die Gramsche Färbung zeigten.

Da man diese gescheckten Bazillen, wie sie Moro[1]) genannt hat, wohl sicher als Involutionsformen auffassen muß, so kam mir der Gedanke, daß die Mikroorganismen an der Grenze ihrer Widerstandsfähigkeit gegen Säuren angelangt, einer weiteren Entwicklung, die ja wieder mit einer Abspaltung von Säuren aus dem Zucker, von der weiter unten die Rede sein wird, einhergehen mußte, nicht mehr fähig waren. Es wurde deshalb in solchen Fällen der Zusatz von Essigsäure vermindert bis auf drei Tropfen und der Traubenzucker eingeschränkt, wobei sich herausstellte, daß 0,5 Prozent Traubenzucker in der Bouillon die beste Konzentration war.

Bei dieser Gelegenheit wurden Zusätze von Traubenzucker von 10—0,1 Prozent geprüft mit dem Ergebnis, daß bei 10 Prozent nur eine mäßige Entwicklung der Keime bei starker Säurebildung eintrat. Die Bouillon war schon nach 24 Stunden vollständig klar, und die Bazillen zeigten Neigung zur Fadenbildung, wie sie oben im Ausstrichpräparat beschrieben wurde. Bei geringerem Zusatz von Traubenzucker trat die Klärung der Bouillon später ein, und bei Zusatz von 0,5 Prozent blieben die Röhrchen mehrere Tage trübe, bis schließlich auch eine vollständige Sedimentierung der reichlich gewucherten Mikroorganismen eintrat. Bei noch geringerem Gehalt von Traubenzucker wurde das Wachstum schlechter und war bei 0,1 Prozent nur noch sehr spärlich. In Zukunft wurden dann 0,5prozentige Traubenzuckerlösungen anstatt der zweiprozentigen benutzt.

Für die weitere Untersuchung war es von Wichtigkeit, die Bakterien erst auf einen festen Nährboden zu übertragen, und ich bediente mich dazu der Agarplatten (0,5 Traubenzuckeragar), auf die das Bakterienmaterial mit einem Asbestpinsel ausgestrichen wurde. Ich habe diese Methode, die für den vorliegenden Zweck ganz ausgezeichnet ist, von Finkelstein gelernt, und habe damit stets bequem zu untersuchende Oberflächenkulturen erzielt.

---

[1]) Über den Bacillus acidophilus n. spec. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 5, S. 38

Der Mikroorganismus wächst hier in kleinen, sehr zarten Kolonien, die auf den ersten Blick eine große Ähnlichkeit mit Streptokokkenkolonien erkennen lassen. Bei schwacher Vergrößerung sieht man, daß die Kolonien einen zierlich ausgezackten Rand haben, dessen Zacken sich bei starker Vergrößerung als aus schlanken, teilweise verflochtenen und auch verzweigten (ich sah echte Verzweigungen selten) Bazillen bestehend erwiesen.

Die Kolonien wurden auch bei tagelangem Stehen im Brutschrank nicht größer, verloren aber leicht ihre weitere Überimpfbarkeit.

Von der Agarplatte war die sichere Gewinnung der Reinkultur sehr leicht und wurde meist in flüssigen Medien vorgenommen, weil nur hier eine reichliche Entwicklung eintrat.

Die Überimpfung von der Agarplatte auf die 0.5prozentige Traubenzuckerbouillon gelang stets nach 24 Stunden ohne Schwierigkeit. Zunächst war die Bouillon diffus gefärbt, zeigte dann Flocken, die sich allmählich absetzten, und schließlich einen Bodensatz, über dem die Bouillon ziemlich klar war. Die neutrale oder schwach alkalische Bouillon zeigte dann eine intensiv saure Reaktion. Gasbildung trat nie ein.

Das Aussehen der Kultur unterschied sich nicht wesentlich von der zur ersten Aussaat benutzten, mit Essigsäure versetzten Bouillonröhre, nur trat die Klärung langsamer ein, als bei jener, was wohl auf den anfangs viel geringeren Säuregehalt zu beziehen ist.

Die Ausbeute an Bakterienmaterial war stets nur eine geringe und blieb auch wenig bedeutend bei der Züchtung in größeren Mengen von Nährboden, 1/4—1/2 Literkolben.

Dieser Umstand, sowie die Tatsache, daß es mir auf keine Weise gelang, mit den gewonnenen Bazillen oder mit der abfiltrierten Kulturflüssigkeit bei Meerschweinchen und Kaninchen, weder bei Fütterung, noch bei intravenöser, noch bei subkutaner und intraperitonealer Injektion der neutralisierten Kultur irgend eine Reaktion der Tiere zu erreichen, veranlaßte mich, Änderungen in der Zusammensetzung des Nährbodens zu versuchen. Zunächst betrafen diese den Zucker, und es wurde der Einfluß von Milchzucker und Maltose untersucht.

Beide Zuckerarten erwiesen sich als für das Wachstum der Bakterien [illegible] weniger günstig als der Traubenzucker, namentlich [illegible] in den Maltose[illegible] nur eine minimale Entwicklung ein. Entsprechend dem geringeren Wachstum war die Säuerung auch [illegible] geringer [illegible] [illegible]

Irgend welche pathogenen Eigenschaften fehlen diesen Kulturen ebenso wie den auf Traubenzuckerbouillon gewachsenen.

Es wurde nun versucht, durch Einführung einer anderen Stickstoffquelle ein ausgiebiges Wachstum und eventuell Giftbildung zu erzielen. Die bisherige Kulturflüssigkeit war in der gewöhnlichen Weise mit Zusatz von Pepton bereitet worden, jetzt wurde versucht, an dessen Stelle ein weniger stark abgebautes Eiweißpräparat zu setzen. Statt Pepton wurde in einer Reihe von Versuchen eine Albumose, der Heydesche Nährstoff genommen, in einer anderen Reihe Caseinnatriumphosphat, Nutrose. Als Kohlehydrat wurde Traubenzucker verwendet.

Auf beiden Arten von Nährböden war die Entwickelung wesentlich schlechter als in der mit Pepton hergestellten Bouillon, in dem Albumosenährboden besser als in dem Nutrosenährboden.

Weder die Bakterien noch die Kulturflüssigkeit zeigten irgendwelche pathogene Eigenschaften. Ebenso negativ fiel die Kultivierung auf Milch, auf der der Bazillus übrigens nur langsam wächst, aus.

Nach diesen negativen Ergebnissen versuchte ich, angeregt durch die Untersuchungen Conradis, der durch Autolyse aus den Ruhrbazillen ein spezifisch wirkendes Gift darstellen konnte, auf diesem Wege vielleicht pathogene Eigenschaften der blauen Bazillen nachzuweisen.

Ich habe die Methodik Conradis genau nachgeahmt, nur in zwei Punkten hatte ich oft Schwierigkeiten.

Conradi verwendet als Ausgangsmaterial Oberflächenkulturen auf Agar; er schabt mit einem Nickelspatel vorsichtig den Bakterienrasen ab, zieht die zähflüssige Masse mit steriler Spritze auf und verarbeitet sie dann in der von ihm beschriebenen Weise weiter. Die Oberflächenkultur der blauen Bazillen auf Agar ist nun aber so zart, daß es recht schwer hält, genügendes Material zu gewinnen. Ich habe deshalb versucht, auch den Bodensatz der Bouillonkultur zu benutzen. Der zweite Punkt betrifft die Einengung im Vakuum, die Conradis Methode verlangt, und die bei dem außerordentlich ungünstigen Wasserdruck in unserem früheren Laboratorium, in dem diese Experimente noch angestellt wurden, oft nicht gelang. Es war vom Zufall abhängig, ob die betreffende Leitung nicht anderweitig stark benutzt wurde, da sonst der Druck bei weitem nicht ausreichte.

Ich konnte diese Manipulation deswegen nur sonntags oder spät abends vornehmen, wodurch die Zahl der Versuche (ich wollte möglichst frisches, noch nicht oft umgezüchtetes Bakterienmaterial verwenden) beschränkt wurde.

Immerhin bleiben sechs Versuche übrig, in denen nur zweimal umgezüchtete Stämme untersucht wurden. Und zwar stammte zweimal das Bakterienmaterial aus Agaroberflächenkulturen (vier Schalen von zirka 20 cm Durchmesser), viermal aus Oberflächenkulturen und Bouillonbodensatz gemischt. Die übrige Technik entsprach genau den Angaben Conradis, auch die Einengung im Vakuum gelang in diesen Fällen gut. Die Autolyse wurde von 36 bis 72 Stunden (nach Conradi nicht über 48 Stunden) ausgedehnt, meist bis 48 Stunden.

Irgend eine toxische Wirkung ließ sich nicht nachweisen. Die Versuche wurden an Kaninchen und Meerschweinchen angestellt mit subkutaner, intraperitonealer und intravenöser Injektion mit Mengen, die dem ganzen zur Verwendung gekommenen Bakterienmaterial entsprachen.

Den gleichen Erfolg hatten je zwei Versuche mit Kulturen, die auf Nährböden mit Albumose und Nutrose gewachsen waren. Allerdings war das hier zur Verfügung stehende Bakterienmaterial äußerst gering.

Also auch auf diesem Wege war der Nachweis einer spezifischen Wirkung der Bazillen nicht zu erbringen. Trotz dieser wenig ermutigenden Resultate wollte ich doch die Versuche der Autolyse noch fortsetzen aus Interesse an dem für die toxische Wirkung der Mikroorganismen überhaupt sehr wichtigen Vorgang. Dazu bedurfte ich aber vor allen Dingen eines Nährbodens, der es gestattete, eine größere Menge von Bakterienmaterial schnell zu erhalten.

Die früher eingeschlagenen Wege hatten zu keinem befriedigenden Resultate geführt, und ich versuchte jetzt eine andere Art, den Nährboden zu modifizieren, die sich aus folgender Überlegung ergab.

Es wurde oben schon erwähnt, daß bei Verfütterung von Fett die stark saure Reaktion der Stühle in auffallender Weise mit dem massenhaften Auftreten der blauen Bazillen zusammenfällt. Eine Erklärung für dies Verhalten konnte darin vermutet werden, daß die Anwesenheit des Fettes die Entwickelung begünstige, und daß vielleicht die stark saure Reaktion der Stühle bei Fettnahrung einer Einwirkung der Bakterien auf das Fett entspräche.

Es galt also zu prüfen, ob der Zusatz von Fettsubstanzen zum Nährboden das Gedeihen der Bazillen fördere, und ob eine Entstehung von Säuren aus Fett nachweisbar wäre. Der Zusatz von Neutralfett erschien mir wegen der Wasserunlöslichkeit und der dadurch bedingten Schwierigkeit, das Fett im flüssigen Nährboden gleichmäßig zu verteilen, nicht geeignet. Ich wählte viel-

mehr die Salze der hohen Fettsäuren, die für die Ernährung in Betracht kommen, weil dies den natürlichen Verhältnissen am meisten entspricht, und die Löslichkeit eine relativ große ist. Zur Verwendung kam in meinen Versuchen das oleinsaure Natron, teils weil es leicht zu erhalten war, teils wegen der chemischen Struktur der Oleinsäure, worüber später zu berichten sein wird.

Es wurden der 0,5 prozentigen traubenzuckerhaltigen Bouillon anfangs 0,5, später 0,1 Prozent des genannten Salzes hinzugefügt und diese Mischung zur Kultivierung der Bazillen benutzt.

Hier war sofort ein bedeutend intensiveres Wachstum zu konstatieren. Zunächst wurde die durch den Zusatz des fettsauren Salzes ziemlich trübe Bouillon noch trüber. Nach 24 bis 28 Stunden aber begann ein flockiges Absetzen, das schließlich bei Reagenzglaskulturen nach 48 bis 72 Stunden, bei größeren Kulturmassen nach vier bis sechs Tagen, zur völligen Klärung der Bouillon führte. Dabei verschwand auch vollständig die anfangs in der sterilen Kulturflüssigkeit vorhandene Trübung. Der Bodensatz bestand aus massenhaften, vielfach verflochtenen Bakterien, die, einzeln betrachtet, in der jungen Kultur 2—3 μ lange, 0,6—0,9 μ breite, nach Gram gut färbbare Zellen darstellten. Hin und wieder konnte man ein Auswachsen zu Fäden, sowie zugespitzte Kolben- und Keulenformen beobachten. Untersuchte man später, so fand man diese Involutionsformen in größerer Menge, einzelne Exemplare sehr in die Länge gewachsen, so daß letztere 6—8 μ und noch mehr betrug. Dabei fing an die Färbbarkeit nach Gram allmählich nachzulassen, die Zellen hatten unregelmäßig das Violett festgehalten, zeigten auch die blauen Polkörner, wie schon oben beschrieben. Wenn man dies bakterioskopische Bild vorfand, so war die Übertragungsfähigkeit erloschen oder dem Erlöschen nahe.

Auf Agar, dem ebenfalls 0,1 Prozent oleinsaures Natron zugesetzt war, wuchs der Mikroorganismus auch kräftiger als auf den früheren Agarnährböden, doch war hier der Unterschied bei weitem nicht so deutlich, als in den flüssigen Nährböden. Da ich jetzt einen Närboden gefunden hatte, auf dem sich ein reichliches Gedeihen der Bazillen erzielen ließ, so wiederholte ich meine Versuche, in den Bazillen oder in der Kulturflüssigkeit irgendwelche pathogene Eigenschaften nachzuweisen, nochmals in genau derselben Art, wie ich es oben geschildert habe. Das Resultat war auch bei den der Autolyse unterworfenen Kulturen durchaus negativ.

Auch später angestellte Versuche mit jungen Hunden hatten dasselbe völlig negative Resultat.

Die ganze Versuchsreihe wurde dann nochmals unter anärobiotischen Kulturbedingungen wiederholt. Die Ergebnisse waren, so-

weil sie eine pathogene Eigenschaft des Bazillus nachweisen sollten, durchaus negativ. Zu bemerken ist aber, daß ich in Übereinstimmung mit den aus der Schule Escherichs hervorgegangenen Untersuchungen durchweg eine Begünstigung des Wachstums konstatieren konnte.

Untersuchen wir jetzt, welche Schlüsse sich aus den Resultaten der Versuche ziehen lassen, so ist zu bedenken, daß sie zunächst nur die Unschädlichkeit der Bakterien und der Kulturflüssigkeit für Kaninchen, Hunde und Meerschweine erweisen. Ferner sind selbstverständlich die Lebensbedingungen im Darmkanal des Kindes durchaus verschieden von denen in der künstlichen Kultur, so daß dort vielleicht die Entstehung von Giften möglich ist, die hier ausbleibt.

Es war zunächst notwendig zu untersuchen, ob überhaupt in den Stühlen bei [illegible] Enterokatarrh sich Gifte nachweisen lassen.

Ein solcher Versuch ist bereits von [illegible] unternommen worden. [illegible] der Enterokatarrh [illegible] Kindern [illegible] Darmaffektionen [illegible]

[illegible]

[illegible]

denen Czerny das Filtrat „eindampfte", denn hierbei wurden sofort alle die Stoffe ausgeschieden, die bei einer Temperatur von mehr als 40° C. zerstört werden. Gerade in diesen hitzeunbeständigen Substanzen kann das gesuchte Gift sich befinden. Czerny selbst hat übrigens an diese Möglichkeit gedacht, ihr aber keine große Bedeutug zugemessen, jedenfalls in dieser Richtung keine weiteren Versuche angestellt. Solche fehlen meines Wissens bisher überhaupt.[1])

Ich selbst habe vor zirka drei Jahren mich eingehend mit dieser Frage beschäftigt, habe die begonnenen Versuche aber bei der Unmöglichkeit, mit einem guten Vakuum arbeiten zu können, wieder aufgeben müssen.

Versuche, die ich jetzt unter günstigen Bedingungen mit solchen Stühlen angestellt habe, ergaben mir weder bei stomachaler noch bei subkutaner Beibringung bei Kaninchen, Meerschweinchen und jungen Hunden ein positives Resultat. Die Anstellung von entsprechenden Versuchen bei Ziegen war leider nicht möglich. Bei diesen Untersuchungen waren selbstverständlich alle Manipulationen bei Temperaturen unter 37° vorgenommen worden. Sehr wahrscheinlich ist es also gerade nicht, daß spezifische Toxine entstehen, und ihrer Wirkung die schweren Schädigungen des Organismus zuzuschreiben sind, wenn auch noch weitere Versuche über diese Frage wünschenswert sind.

Indessen noch nach anderer Richtung läßt sich das Ergebnis der Kulturversuche verwerten.

Das absolute Klarwerden der durch die Gegenwart des fettsauren Salzes getrübten Kulturflüssigkeit sprach dafür, daß wirklich durch die Tätigkeit der Bakterien ein Abbau der Oleinsäure zu niederen Fettsäuren erfolgt sei, dessen Möglichkeit oben in Erwägung gezogen wurde. Direkt, durch Nachweis der betreffenden Säuren ließ sich der Beweis nicht führen, denn aus dem zum Wachstum unbedingt notwendigen Zucker waren auch Säuren gebildet, und konnten nicht von den vielleicht aus der Oleinsäure abgespaltenen getrennt werden.

Der Beweis war also nur indirekt möglich, indem man in der klar gewordenen Bouillon das Fehlen der Oleinsäure nachwies.

Zu diesem Zwecke ging ich so vor, daß aus einer größeren Menge von Kulturflüssigkeit durch sehr scharfes Zentrifugieren

---

[1]) Finkelstein sah bei Verfütterung von Stühlen toxisch erkrankter Kinder an junge Ziegen das Eintreten eines langsam unaufhaltsam vorwärts schreitenden Marasmus, der zum Tode mit negativem anatomischen Befund führte. Bei Verfütterung von anderen Säuglingsstühlen war das nicht zu beobachten. (Vgl. die Waisensäuglinge Berlins usw., Berlin, Urban und Schwarzenberg 1903.)

(30 Minuten bei 2500 Umdrehungen) die Bakterien sedimentiert wurden. Die abpipettierte völlig klare Bouillon wurde, um sie sicher bakterienfrei zu machen, noch durch ein bakteriendichtes Filter filtriert und dann auf Anwesenheit von Oleinsäure untersucht.

Diese Untersuchung habe ich, um ganz sicher zu gehen, einem in diesen Dingen äußerst geübten Chemiker von Fach überlassen.

Herr Privatdozent Dr. Neuberg, Assistent an der chemischen Abteilung des pathologischen Instituts, hatte die Liebenswürdigkeit, die Untersuchung vorzunehmen.

Ich bin ihm dafür zu großem Dank verpflichtet und freue mich, demselben auch hier Ausdruck geben zu können.

Das Ergebnis der Untersuchung war, daß sich keine Spur von Oleinsäure bzw. ihres Salzes in der klargewordenen Bouillon vorfand. Die in der Flüssigkeit vorhandenen Fettsäuren lieferten ein Silbersalz, dessen Silberbestimmung zeigt, daß es sich um ein Gemisch von Propion- und Buttersäure handelt.

0,2841 g Silbersalz ergeben 0,1619 g Silber.

Aus dem propionsauren Silber CH_3CH_2COOAg berechnet sich das Silber mit 59,67 Prozent, aus dem buttersauren Silber $H_8(CH_2)_2COOAg$ mit 55,37 Prozent, so daß nach den genannten Zahlen ein Gemisch von propion- und buttersaurem Silber mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist.

Nach diesem Ergebnis kann es einem Zweifel nicht mehr unterliegen, daß ein Abbau der Oleinsäure zu niederen Fettsäuren erfolgt sei. An die Möglichkeit eines solchen Abbaues war von vornherein gedacht und aus diesem Grunde gerade die Oleinsäure gewählt worden. Diese Säure enthält bekanntlich zwei doppelt gebundene Kohlenstoffatome und ist an dieser Stelle des Moleküls Spaltungen besonders zugänglich; die Strukturformel der Oleinsäure ist:

$$C_8H_{17}\diagup\overset{\displaystyle C}{\underset{\displaystyle H}{}} = C\diagdown\overset{\displaystyle H}{\underset{\displaystyle (CH_2)_7COOH.}{}}$$

Daß bei der Untersuchung in dem Kulturfiltrat die niedersten Glieder der Fettsäurereihe vermißt wurden, beweist nichts dagegen, daß sie gebildet wurden. Denn bei dem tagelangen Stehen der nur mit Watte verschlossenen Kolben können die Ameisensäure und Essigsäure sich verflüchtigt haben und so dem Nachweis entgangen sein.

Überlegen wir uns nochmals die Säurebildung durch die blauen Bazillen, so ist erstens als Quelle für die Säuren der Zucker zu erwähnen. Bei dem durch die Anwesenheit von Fett zweifellos sehr begünstigten Wachstum der Mikroorganismen ist eine intensivere Zersetzung des Zuckers anzunehmen. Zweitens ist aber ein

Abbau der im Darme entstehenden Fettsäuren, wenigstens der Oleinsäure erwiesen und damit dargetan, daß durch die Gegenwart von Fett bzw. den in Betracht kommenden Fettsäuren eine erheblich größere Säureproduktion durch die Tätigkeit der blauen Bazillen hervorgerufen wird.

Könnte in dieser starken Säurebildung durch die blauen Bazillen, bei Gegenwart von Fett und Zucker, eine Erklärung für das Zusammenfallen der Verschlechterung des klinischen Bildes mit der Verfütterung von Fett und dem massenhaften Auftreten der blauen Bazillen gefunden werden?

Für die Verschlimmerung der Darmsymptome läßt sich das mit Wahrscheinlichkeit bejahen, denn es ist leicht verständlich, daß die Entstehung großer Säuremengen einen entzündlichen Reiz auf die Schleimhaut ausübt, und damit eine Steigerung des Katarrhs und seiner Folgeerscheinungen bewirkt.

Aber auch für die Erklärung der Allgemeinerscheinungen läßt sich die Säurebildung vielleicht verwerten.

Das Schicksal der Säuren im Darm kann sich folgendermaßen gestalten:

1. Sie werden resorbiert und im intermediären Stoffwechsel verbrannt. Erst wenn die oxydative Kraft des Organismus nicht ausreicht, werden diese organischen Säuren als solche im Stoffwechsel kreisen und zur Vorschiebung von Ammoniak usw. Veranlassung geben. Ein Darniederliegen der Oxydationskraft des chronisch darmkranken Kindes ist von Pfaundler auf grund von Experimenten, in denen er die Fähigkeit der Leber, aus Salizylaldehyd Salizylsäure zu bilden, untersuchte, behauptet worden, und Freund hat beim lebenden Säugling bei Verfütterung von Benzol eine geringere Bildung von Phenol beim kranken Kinde als beim gesunden gefunden.

2. Die im Darm entstehenden Säuren können dort neutralisiert werden und auf diese Weise Alkali binden. Bei der starken Peristaltik, die einen schnellen Durchgang des Darminhalts zur Folge hat, kann ein großer Teil dieser Salze der Resorption entgehen und damit schlechtere Bedingungen für eine Zuführung von Alkali in den Organismus geschaffen werden oder sogar eine starke Alkalientziehung eintreten.

Es würde demnach beim schwerkranken Kinde zur Zeit, in der die Vergiftungserscheinungen auf der Höhe stehen, einerseits zu untersuchen sein, ob sich das Kreisen abnormer Säuren im Organismus nachweisen läßt oder ob vielleicht eine Alkaliverarmung des Organismus eintritt. Letzteres läßt sich beim Lebenden kaum nachweisen. Stoffwechselversuche sind bei einem so schwerkranken

Kinde nicht angängig, und Alkalitätsbestimmungen des Blutes erscheinen mir wegen der geringen Menge von Blut, das zur Bearbeitung benutzt werden könnte, zu wenig genau. Es bleibt also nur die Untersuchung der Blutasche und die der Organe an der Leiche übrig, Versuche, die im chemischen Laboratorium der Heubnerschen Klinik begonnen, aber noch nicht abgeschlossen sind.

Kurz bemerkt sei noch, daß diese blauen Bazillen nahe verwandt, aber nicht identisch sind mit den im normalen Frauenmilchstuhl gefundenen. Näheres darüber findet sich in meiner zitierten Arbeit über die Bakteriologie des Enterokatarrhs.

Bemerkungen zur Pathologie der Verdauung beim Säugling.

Die Entstehung von Säuren in großer Menge im Darm ist nach den vorstehend berichteten bakteriologischen Untersuchungen leicht verständlich, es bleibt nur die Frage zu beantworten, wie die Intoleranz gegen Fett entsteht, und wie es kommt, daß in den unteren Dünndarm eine große Menge von höheren Fettsäuren gelangt, dort das Wachstum der blauen Bazillen begünstigt und ihnen als Material zur Bildung von niederen Fettsäuren dient.

Zur Beantwortung dieser Frage sei daran erinnert, daß den meisten Fällen dyspeptische Störungen und sehr vielen eine Periode der Überfütterung vorausging. Unter Überfütterung ist zunächst eine Inkongruenz zwischen der verdauenden Fähigkeit von Magen und Darm und der Menge der eingeführten Nährstoffe zu verstehen, derart, daß die normalen encymatösen Vorgänge nicht zustande kommen, weil die Menge der vorhandenen Nahrung zu groß ist, um in der zur Verfügung stehenden Zeit von den wirksamen Verdauungssäften verarbeitet zu werden.

Wenn es nun auch völlig hypothetisch und wenig überzeugend erscheint, wenn man aus diesen nicht völlig verarbeiteten Nahrungsstoffen einen „schädlichen Nahrungsrest" und aus ihm alle möglichen nachteiligen Folgen konstruieren will, so ist doch als sicher anzunehmen, daß jede irgendwie erhebliche Änderung in der Zusammensetzung des Darminhalts eine zwingende Bedeutung hat für die Bakterienflora, die wir in ihm antreffen. Freilich bietet die Flora des Stuhles durchaus kein genaues Bild, was von Bakterien in den einzelnen Darmpartien zu finden ist, indessen ist das bakterioskopische Bild des Stuhles vorläufig das einzige, aus dem wir einen Schluß auf die Tätigkeit der Bakterien beim Lebenden einigermaßen ziehen können. Es ist also möglich, daß durch Überfütterung ein Zustand des Darminhalts geschaffen wird, der eine

durchaus andere Bakterienflora bedingt, als sie in der Norm vorhanden ist. Man muß sich dessen bewußt sein, wenn man nicht in den Fehler verfallen will, Bakterienbefunde im Stuhl auf einen exogenen Ursprung zurückzuführen und damit auch eine exogene Einwirkung der betreffenden Bakterien anzunehmen. Es ist das ein Punkt, der nicht genug betont werden kann, um einer schematisierenden Einteilung der akuten Darmkrankheiten des Säuglings etwa nach Infektionen mit diesem oder jenem Bakterium vorzubeugen.

Es ist ganz selbstverständlich, daß der Begriff der Überfütterung stets nur als relativer verstanden werden darf, sowohl was die Nahrung im allgemeinen als die einzelnen Nährstoffe angeht.

Es ist beim älteren Kinde und beim Erwachsenen eine bekannte Tatsache der täglichen Erfahrung, daß es widerstandsfähigere und mit hohem Leistungsvermögen ausgestattete Magen und Därme gibt gegenüber anderen, deren Leistungs- und Widerstandsfähigkeit nur gering ist.

Diese Unterschiede existieren zweifellos auch schon beim Säugling, ja sie scheinen mir dem aufmerksamen Beobachter beinahe noch häufiger zu begegnen, als im späteren Kindesalter.

Sehr häufig bekommt man Kinder zu sehen, die an der Brust, aber auch mit der Flasche zweifellos stark überfüttert wurden und dabei ein abnorm hohes Gewicht bei scheinbar voller Gesundheit gewonnen haben. Freilich ist diese Überfütterung nicht gleichgültig für den Organismus und kann sich später schwer rächen, aber — und das ist für das gegenwärtige Thema allein von Interesse — die Funktionen des Darms sind dauernd gut gewesen und haben niemals erkennen lassen, daß der Darm nicht fähig gewesen wäre, das zugeführte Material in genügender Weise zu verarbeiten.

Um nicht mißverstanden zu werden, will ich nochmals betonen, daß eine solche Überanstrengung des Darmes natürlich nie richtig und stets gefährlich ist, da jeden Augenblick ein Versagen der äußerst beanspruchten Funktionen eintreten kann. Es ist aber nicht zu leugnen, daß eine Reihe von Därmen diese Malträtierung eine lange Zeit verträgt, ohne äußerlich Zeichen einer mangelhaften Tätigkeit erkennen zu lassen.

Dagegen gibt es Kinder, die von vornherein ganz außerordentlich empfindlich sind. Die geringste Überschreitung des Volumens, die nur wenig erhöhte Konzentration eines Nährstoffes gibt Veranlassung zu einer Funktionsstörung des Darms, zur Entstehung abnormer fermentativer Vorgänge. — Dasselbe läßt sich auch von den motorischen Funktionen des Magens und Darmes annehmen. Die Individualität spielt also eine große Rolle bei den Schädigungen,

die die Überfütterung hervorbringt, und es ist leicht verständlich, wenn in dem einen Fall ein grober Fehler der Ernährung nur leicht zu reparierende Folgen hat, während ein anderer auf eine geringe alimentäre Schädigung schon mit dem Auftreten schwerer Erscheinungen reagiert.

Mir scheint es deswegen nicht richtig, aus der Tatsache, daß zwei gleichartig falsch ernährte Kinder ganz verschieden schwer erkranken, den Schluß zu ziehen, daß für die schwerere Erkrankung noch eine besondere exogene Ursache, eine Infektion angenommen werden muß.

Die Schädigungen, die die Überfütterung hervorbringen kann, sind am meisten bekannt unter dem Namen der Dyspepsie. Ihre Entstehung denkt man sich jetzt wohl ziemlich allgemein so, daß durch zu kurze Quantitäten bei der einzelnen Mahlzeit oder auch durch zu kurze Pausen zwischen den Mahlzeiten zu große Anforderungen an die motorische und encymatische Tätigkeit des Magens gestellt werden.

Die motorische Überanstrengung führt sehr bald dazu, daß zur Zeit einer Mahlzeit das Nahrungsmaterial der vorhergegangenen Mahlzeit den Magen noch nicht verlassen hat, die neue Mahlzeit schafft mit dem Rest ein noch größeres Volumen des Mageninhalts, als das nach der vorangehenden Mahlzeit war, usw. Es ist ohne weiteres klar, daß eine Stauung der zugeführten Nahrung im Magen stattfinden muß, und daß der Ablauf der normalen Magenverdauung unmöglich ist, da ja die zugeführte Nahrung nicht oder nur unvollkommen mit dem Magensaft in Berührung kommt, der zum großen Teil durch den vorhandenen Rest verdünnt und mit Beschlag gelegt ist.

So entsteht allein schon durch die rein motorische Störung ein Mageninhalt, der erheblich von dem normalen Verhalten abweicht, und, wie oben schon hervorgehoben wurde, natürlich auch bald von einer total anderen Bakterienflora durchsetzt ist, als der normale. Genaueres über diese Änderung der Bakterienflora wissen wir zurzeit leider noch nicht, was wohl auf die ungemeine Schwierigkeit zurückzuführen ist, wirklich eine bakteriologisch reine Probe des Mageninhalts zu erhalten — ohne Verunreinigung durch die Bakterien von Mund und Speiseröhre.

Eine Folge aber der unerwünschten fermentativen Vorgänge im Magen des dyspeptischen Kindes kennen wir. Es ist das die Entstehung reichlicher Mengen von Fettsäuren im Mageninhalt. (Heubner.)

Ohne auf die eventuelle Wirkung der Fettsäuren auf den Magen, Reizung der Schleimhaut usw., einzugehen, fragen wir uns, welche Rolle die so entstandenen Säuren auf den Darm ausüben können, wenn sie in ihn übergehen.

Zunächst ist anzunehmen, daß die Säuren im Darm neutralisiert werden. Dazu hat der Körper sogar ein ausgezeichnetes Regulationsmittel, nämlich den Pankreassaft.

Durch Pawlows Untersuchungen wissen wir, daß saurer Mageninhalt, in den Darm übergetreten, das Pankreas reizt und eine erhöhte Alkaliproduktion hervorruft. Wir wissen ferner, daß dieser Säurereiz gewissermaßen ein spezifischer ist, d. h. daß auf ihn die Bauchspeicheldrüse mit der Abscheidung eines asche- und alkalireichen, an organischen Bestandteilen und Encymen armen Saftes antwortet.

Wir können diese Wirkung also als eine Art Regulationsvorgang ansehen, um die geringere oder höhere Azidität des in den Darm übertretenden Mageninhalts auszugleichen.

Hierbei besteht aber ein bedeutungsvoller Unterschied für den Gesamtorganismus, ob es sich um vom Magen sezernierte Salzsäure oder um eine von außen eingebrachte Säure handelt.

Die Ausscheidung der Magensalzsäure bedeutet eine Sekretion der sauren Bestandteile der Blutsalze und muß also zu einer Erhöhung der Blutalkaleszenz führen; wenn sie von einer höheren Alkaliproduktion des Pankreas gefolgt ist, so wird dadurch der Alkalibestand des Blutes wieder auf die normale Höhe gebracht, und durch Resorption des im Darme aus Magensäure und Pankreasalkali entstehenden Neutralsalzes wird auch die Salzkonzentration des Blutes nicht verändert.

Ganz anders sind die Folgen der erhöhten Alkalileistung des Pankreas, wenn die erregende Säure nicht aus dem Magensaft kommt, sondern exogenen Ursprunges ist.

In diesem Falle steht der großen Ausscheidung der alkalischen Komponente der Blutsalze durch das Pankreas nicht eine entsprechende Ausscheidung der sauren durch den Magensaft gegenüber, sie bedeutet also einen Alkaliverlust.

Diese Eigenschaft der Säuren, das Pankreas zu erregen, läßt sich therapeutisch benutzen und kann sicher unter gewissen Umständen von Vorteil sein, indessen ist es einleuchtend, daß eine dauernde Erregung des Pankreas durch reichliche fremdartige Säuren namentlich dann zu einer Einbuße des Körpers an Alkali führen werden, wenn gleichzeitig durch die angeregte Peristaltik, wie sie sich bald bei diesen Verdauungsstörungen einstellt, die Resorptionsbedingungen schlecht werden.

Ähnliches sah Steinitz[1]) in seinen Stoffwechselversuchen, bei denen er größere Mengen von Fett verfütterte; es trat eine Alkali-

[1]) Jahrb. f. Kindhlk., Bd. 57, S. 690.

verminderung des Blutes ein, die Steinitz so erklärte, daß der zur Verdauung des Fettes in überreicher Menge ergossene Pankreassaft zu einer starken Ausfuhr von Alkalien aus dem Blute geführt habe.

Es ist die Möglichkeit dieser Erklärung seiner Versuchsresultate durchaus zuzugeben, wenn auch der bei Erregung durch Fett ergossene Saft nicht so alkalireich ist, als der bei Säureerregung. Es steht das im Einklang mit der Erfahrungstatsache, daß stark dyspeptische Kinder durch eine Vermehrung des Fettes in der Nahrung eine Verschlimmerung ihres Zustandes erfahren, und noch mehr tritt das hervor, bei den oben mitgeteilten Fällen von Enterokatarrh.

Eine weitere Schädigung des Pankreas bedeutet die stark saure Beschaffenheit des Duodenuminhalts für die Wirksamkeit seiner Encyme, die eine alkalische Reaktion verlangen.

Solange der Alkalizufluß aus dem Pankreas und der Galle genügt, um diese alkalische Reaktion herzustellen, wird der Pankreassaft wirksam sein, wenn das aber nicht möglich ist, so wird eine starke Abschwächung der Wirksamkeit eintreten. —

Eine solche Unmöglichkeit, genügende Mengen von Alkali dem Pankreassaft beizumischen, kann aber sehr wohl eintreten, wenn der Körper bereits durch die dauernden Verluste an Alkali gezwungen ist, dieses zurückzuhalten, um sich die genügende alkalische Reaktion seiner Gewebe zu sichern. Daß er dieser lebensnotwendigen Forderung äußerst hartnäckig nachkommt, ist bekannt.

Eine mangelhafte Wirkung des Pankreassaftes wird aber mit zwingender Notwendigkeit eine schlechte Verdauung des Fettes zur Folge haben, und der Mangel an Alkali ist der Verseifung der gebildeten Fettsäuren nicht günstig. Zusammen mit der schnellen Peristaltik ist es leicht zu erklären, wenn Neutralfett und Fettsäuren in großen Mengen noch in die unteren Partien des Dünndarmes und eventuell auch noch in den Stuhl gelangen. Hierbei sei an die Bakterienflora des Darmes nochmals kurz erinnert. Sie ändert sich mit der Zusammensetzung des Darminhalts, sie ist natürlich auch abhängig von der Reaktion.

Während der Inhalt des Dünndarmes, namentlich des unteren Dünndarmes beim künstlich genährten Kind — und auf solche kommt es im wesentlichen ja an — alkalisch reagiert und eine Flora aufweist, in der das Bakterium Coli bei weitem vorherrscht, ist das hier ganz anders. Die Reaktion ist sauer im Verlauf des ganzen Dünndarms, sie ist ungeeignet für das Bakterium Coli, sehr geeignet dagegen für „blaue Bazillen“, von denen oben die Rede

war. Diese Bazillen sind Säurebildner stärksten Grades. Als Material dient ihnen das Kohlehydrat und die hohen Fettsäuren, deren Vorhandensein ihrem Wachstum überdies, wie oben gezeigt wurde, ganz besonders günstig ist. Es ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen daß, durch die Tätigkeit dieser Mikroorganismen die Bildung von Säuren noch sehr erheblich weiter gesteigert wird, und zwar solcher Säuren, die eine sehr große chemische Wirksamkeit haben. Aus Untersuchungen der Tätigkeit der Mikroorganismen geht hervor, daß auch die untersten Glieder der aliphatischen Reihe dabei vorkommen, Säuren, die eine große Fähigkeit besitzen, Alkali an sich zu reißen, und die geeignet sind, einen sehr starken Reiz auf die Darmwand auszuüben. Wenn man sieht, wie schnell und stark die Haut in der Umgebung des Afters von solchen sauren Stühlen gereizt und exkoriiert wird, dann wird man es als selbstverständlich ansehen müssen, wenn dieser Darminhalt in intensivster Weise auch die Schleimhaut reizt, zu einem Katarrh mit profuser Sekretion Veranlassung gibt, einer Sekretion, die dem Körper Wasser in großer Menge entführt, und in diesem Wasser auch wieder Alkalien, wie wenigstens bei dem Vorhandensein der starken Säuren wohl vorausgesetzt werden darf.

Dabei sistiert die Resorption allerdings nie ganz, wie wir noch sehen werden, so daß auch mit einer Resorption der Säuren gerechnet werden muß.

Es sind also alle Bedingungen gegeben, um eine Alkaliverarmung des Körpers hervorzubringen, und es wird jetzt weiter zu untersuchen sein, welche weiteren Folgen das auf den intermediären Stoffwechsel ausübt.

Unsere Kenntnis über den Stoffwechsel derartig schwer erkrankter Kinder sind noch sehr gering, und das ist auch erklärlich, wenn man bedenkt, daß es beinahe unmöglich ist, an solchen Kindern Stoffwechselversuche vorzunehmen, und ferner, daß durch das therapeutische Eingreifen sehr wichtige pathologische Veränderungen des Stoffwechsels verdeckt oder wenigstens verringert werden können. Daran läßt sich natürlich nichts ändern, denn es dürfte stets unzulässig sein, einen lebensbedrohenden Zustand experimenti causa zu unterhalten, wenn man die Möglichkeit zu seiner Änderung und Beseitigung besitzt.

Hiermit mag entschuldigt werden, wenn sich die folgenden Erwägungen auf einzelne herausgerissene Beobachtungen stützen, und nicht auf die viel mehr beweisenderen Stoffwechselversuche. —

Zunächst sei auf die Veränderung des Stoffwechsels eingegangen, die wir gewohnt sind, als einen Ausdruck einer Säurevergiftung bzw. Alkaliverarmung aufzufassen.

Die Ausscheidung des Ammoniaks und sein Verhältnis zum Ges. N. des Harns ist bei derartigen Zuständen erhöht, und es wird von Interesse sein, welche Zahlen hier beobachtet wurden. Ihre Gewinnung ist äußerst schwierig, weil immer nur die ersten Harnportionen nach der Aufnahme des Kindes zu benutzen waren, weil die späteren bereits durch die eingeleitete Therapie beeinflußt sein konnten.

Die Harnentleerung ist aber bei diesen Zuständen nur selten und sehr gering, so daß es nicht in jedem Fall gelingt, genügende Mengen zur Untersuchung zu erhalten.

Der Koeffizient NH_3 : N schwankte in den beobachteten Fällen zwischen 23 und 49 Prozent, während er bei gesunden, mit Kuhmilch ernährten Kindern nach unseren Untersuchungen sechs bis neun Prozent betrug.

An Azeton wurden beobachtet 0,0292 g (Tagesmenge) gegen 0,00174—0,00448 in der Norm.

Zu diesen Werten, die eine erhebliche Steigerung der Ammoniak- und Azetonausscheidung zeigen, sei bemerkt, daß durch den Hungerzustand allein eine Steigerung dieser Werte ebenfalls eintreten kann. Freilich sind die Vermehrungen nicht so groß, wie die oben mitgeteilten.

So wurde bei einem hungernden Säugling am zweiten Hungertag ein NH_3-Koeffizient von 17 Prozent gefunden, am dritten Hungertag 25 Prozent.

Der Hunger unterstützt also die Veränderungen des Stoffwechsels im Sinne einer Azidose, und zwar ist es die Kohlehydratkarenz, die diese Veränderung hervorbringt. Der Hunger steht in dieser Beziehung einem Zustand nahe, der bei reiner Eiweiß-Fettdiät ohne Kohlehydrate oder wenigstens ohne genügende Kohlehydrate eintritt.

Durch Untersuchungen an Kindern verschiedenen Alters haben Langstein und Meyer[1]) den Nachweis erbracht, daß im Kindesalter eine sehr große Neigung zur Acidose besteht, und zwar um so mehr, je jünger das Kind ist, d. h. der kindliche Stoffwechsel erleidet unter Bedingungen, die der Entstehung einer Azidose günstig sind — Kohlehydratkarenz — schneller schwerere Veränderungen als der des Erwachsenen.

Auf den Säugling haben sich diese Untersuchungen von Langstein und Meyer noch nicht in genügender Menge erstreckt, immerhin liegen aber schon einzelne Untersuchungen vor, die das gleiche auch für den Säugling annehmen lassen.

---

[1]) Die Acidose im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 61. Heft 3. S. 454.

Diese Annahme gewinnt noch an Wahrscheinlichkeit, wenn wir sehen, daß diese Kinder notgedrungen unter dem Einfluß einer Kohlehydratkarenz stehen, auch wenn ihnen solche schon wieder mit der Nahrung zugeführt werden.

In allen Fällen dieser Krankheit — übrigens auch bei anderen schweren, den Organismus stark angreifenden Prozessen, — sehen wir Zucker im Urin auftreten. Und zwar handelt es sich um Galaktose oder Laktose, was ja leider nicht zu unterscheiden ist. Zur Erklärung dieser Beobachtung sind zwei Möglichkeiten vorhanden. Der Milchzucker wird im Darme nicht gespalten und geht also in unverbrennbarer Form in den Organismus über, oder die Spaltung tritt ein, die Oxydationskraft des Organismus reicht aber nur für die leicht verbrennliche Glukose, nicht für die erheblich schwerer verbrennbare Galaktose aus. Glukose wurde im Harn nie beobachtet. Die zweite Auffassung gewinnt dadurch an Wahrscheinlichkeit, daß auch in den schwerst veränderten Stühlen Laktose stets gefunden werden konnte.

Damit muß die Möglichkeit der Spaltung zugegeben werden, wenn es auch immer noch zweifelhaft bleibt, ob das Encym bei der intensiv sauren Reaktion des Darminhalts zur Wirksamkeit kommt.

Ob die gebildete Glukose vollständig resorbiert wird, — im Stuhl wird sie nicht gefunden — ist auch sehr zweifelhaft, da die Bakterienflora des Darms gerade bei diesen Fällen mit äußerster Intensität Traubenzucker zersetzt und als Material zur Säurebildung verwendet. Jedenfalls ist es sehr wahrscheinlich, daß ein Teil des gebildeten Traubenzuckers dieser Zersetzung verfällt und so dem Körper nicht zugute kommt.

Wie sich das aber auch verhalten mag, sicher ist, daß eine höchst ungenügende Ausnutzung des gebotenen Milchzuckers angenommen werden muß[1]), und damit ein weiteres Moment, das die Entstehung einer Azidose begünstigt.

Diese Störung gleicht sich auch nur langsam aus. In einem schweren zur Heilung gekommenen Fall, Wesel, über den weiter unten noch nähere Angaben gemacht werden sollen, war noch fünf Wochen nach dem Wiederbeginn der Milchernährung eine starke Vermehrung des Azetons im Urin zu konstatieren, nämlich 0,01813 (gegen 0,00174—0,00448 in der Norm). Dabei zeigt sich starke Laktosurie.

Resümmieren wir kurz nochmals das Gesagte, so sehen wir, daß sowohl die pathologischen Vorgänge im Darm, als die ein-

---

[1]) Eine Resorption findet aber selbst bei schwerster Darmstörung statt, wie sich aus dem eben Gesagten ergibt.

tretende Inanition bzw. Kohlehydratkarenz zusammenwirken, um Veränderungen des Stoffwechsels hervorzurufen, die zu einer Azidose führen müssen.

Es fragt sich, ob das geschilderte Krankheitsbild des Enterokatarrhs hierin eine Sonderstellung einnimmt, oder ob auch andere schwere und wohl charakterisierte Darmerkrankungen des Säuglings dasselbe bedingen können.

Besonders geeignet zu einem solchen Vergleich erscheint mir die follikuläre Enteritis, deren Sonderstellung als Infektionskrankheit gegenüber den alimentären Störungen auch der eifrigste Anhänger des schönen Sammelnamens Gastro-Enteritis wohl zugeben muß. Hier finden wir auch ein sehr schwer verändertes Allgemeinbefinden, geringe Nahrungsaufnahme, schnellen Verfall, aber die Veränderungen des Darminhalts des Dünndarmes fehlen, von denen oben die Rede war. Damit fehlt aber auch eine Komponente zur Entstehung der Azidose und es dürfte von Interesse sein, zu untersuchen, ob sich das in dem Verhalten des Ammoniaks ausdrückt.

In einem ungewöhnlich schweren Fall von Enteritis follicularis war der NH_3-Koeffizient 9,3 Prozent bei der Aufnahme und bei unzureichender Nahrungsaufnahme in den letzten Tagen und stieg auf 26 Prozent an nach dreitägigem Hunger.

Nachdem eine ausreichende Ernährung wieder möglich war, sank er wieder bis auf 4,8 Prozent.

Beim Enterokatarrh war der mindeste Wert, der bei der Aufnahme des Kindes, also zu einer Zeit, wo die Kinder draußen noch Milch erhalten hatten, 15 Prozent. Es handelte sich hier um einen wenig schweren, frischen Fall, während in schweren Fällen, wie oben gesagt, Werte bis zu 49 Prozent gefunden wurden.

Das Verhalten des NH_3 bei der Enteritis unterscheidet sich nicht viel von dem beim darmgesunden Kinde. Der erste etwas erhöhte Wert von 9,3 Prozent kann ungezwungen auf die schlechte und jedenfalls ungenügende Nahrungsaufnahme vor der Einlieferung ins Krankenhaus bezogen werden. Im Hunger stieg dann der Koeffizient bis auf 26 Prozent und zwar erst nach drei Tagen. Der Wert stimmt genau überein mit dem am darmgesunden Kinde nach dreitägigem Hungern gefundenen, nämlich 25 Prozent, s. o., d. h., also die Vorgänge im Darm als solche zeigen keinen Einfluß auf die Entstehung einer Azidose; soweit von einer derartigen Stoffwechselstörung hier gesprochen werden kann, ist sie nur auf die ungenügende Nahrungsaufnahme zu beziehen, bzw. auf den Hunger. Ob auch hier eine Herabsetzung der Fähigkeit, Kohlehydrate zu verbrennen, eintritt, darüber fehlt mir die Erfahrung. Nach privater Mitteilung von Langstein hat jeder schwere Zustand

diese Anomalie beim Säugling im Gefolge, es wäre also anzunehmen, daß damit eine gewisse Erhöhung der NH_3 Werte ohne weiteres erklärt werden könnte.

Die Annahme, daß der eingangs geschilderte Zustand des akuten toxischen Enterokatarrhs als eine Säurevergiftung aufzufassen sei, läßt sich aus den angestellten Überlegungen wohl als plausibel bezeichnen, indessen bin ich mir wohl bewußt, daß zum definitiven Beweis noch mancherlei fehlt.

So ist die behauptete Alkalipenie noch nicht nachgewiesen, was allerdings insofern Schwierigkeiten macht, als die meisten der zur Sektion kommenden Kinder bereits therapeutischen Maßnahmen unterworfen wurden, die diese angenommene Veränderung zu bekämpfen geeignet sind. (Injektionen von $NaHCO_3$ Lösungen.) Untersuchungen dieser Art sind seit längerer Zeit im Laboratorium der Heubnerschen Klinik geplant, bisher aber leider noch nicht zur Ausführung gekommen. Ferner fehlten vollständige Stoffwechselversuche. Auf diese wird man allerdings nach meiner Meinung überhaupt verzichten müssen. So einfach und leicht es ist, ein Kind mit chronischer Ernährungsstörung so zu lagern, daß ein Stoffwechselversuch ausführbar ist, so wenig erscheint es mir möglich, ein so schwer krankes Kind, wie es in den ausgeprägten zum Studium geeigneten Fällen zur Beobachtung kommt, in dieser Weise zu lagern.

Schließlich muß zugegeben werden, daß alle oben angestellten Reflexionen über die Vorgänge jenseits des Pylorus noch Hypothese sind, wenn auch gestützt durch experimentelle Beobachtungen der modernen Physiologie. Ein sicheres Urteil über die Vorgänge der Dünndarmverdauung, über die Rolle des Pankreas usw. werden wir nur gewinnen können durch ad hoc angestellte Tierversuche mit Pawlowscher Methodik.

Eine weitere wichtige Frage ist die nach der Wirkungsweise der heißen Jahrestemperatur. Es ist unzweifelhaft richtig, daß zur Zeit der größten Hitze die meisten derartigen Erkrankungen vorkommen.

Zur Erklärung kann man an zweierlei denken.

Erstens ist es namentlich für die minderbemittelte Bevölkerung im Hochsommer viel schwieriger, die Milch vor bakteriellen Zersetzungen zu schützen, als bei kühlerer Temperatur, und es kommt deswegen oft genug vor, daß eine stark mit Bakterien durchwucherte, bereits in beginnender Zersetzung befindliche Milch verfüttert wird. Wie hoch der Grad der Zersetzung ist, welche Form die Bakterienflora angenommen hat, das läßt sich natürlich im einzelnen Fall nicht eruieren, und wir wissen mit Sicherheit

noch recht wenig oder nichts davon, ob ein bestimmtes Bakterium besonders für die Entstehung toxisch wirkender Substanzen verantwortlich gemacht werden kann. Auch diejenigen Autoren, die jede solche Krankheit als Infektion auffassen möchten, haben einen Mikroorganismus, der die Rolle des Erregers übernehmen könnte, bisher noch nicht gefunden.

Mit großer Wahrscheinlichkeit können wir annehmen, daß das Bakterienleben bei höherer Temperatur sehr reichhaltig und sehr verschieden sein kann, und es liegt der Gedanke wohl nicht fern, daß bei großer Hitze, also Temperaturen, die sich der Eigentemperatur des Menschen nähern, sich ähnliche Vorgänge in der Nahrung vollziehen, wie sie beim gestauten Mageninhalt bei der Entstehung der Dyspepsie Erwähnung fanden.

Allein wird man freilich auch diese verschiedenen Umsetzungen nicht anschuldigen können, ohne den Zustand des Magens, in den diese Nahrung kommt, in Betracht zu ziehen. Mit Recht meint Heubner (Lehrbuch), daß es ein großer Unterschied sei, ob eine in Zersetzung begriffene Nahrung in einen bisher gesunden, mit seiner vollen Verdauungskraft begabten Magen gelangt, oder in einen solchen, der durch lang dauernde Überfütterung, durch das seit längerer Zeit unbemerkte Bestehen einer dyspeptischen Störung in seinen Funktionen sehr schwer geschädigt ist.

Während es im ersteren Fall wohl möglich ist, daß die stark antibakterielle Wirkung des Magensaftes weiterer Zersetzung Einhalt gebietet, und die normale Magenverdauung manche der entstandenen Zersetzungsprodukte unschädlich macht, ist im anderen Fall nichts als eine akute Verschlimmerung der bereits bestehenden Dyspepsie anzunehmen.

Es wurde oben bei der Entwickelung des klinischen Bildes schon wiederholt erwähnt, daß die Störungen leichter Art gewöhnlich übersehen werden, daß die Folgen der Überfütterung oft vorher vorhanden, aber monatelang nicht bemerkt wurden.

Wenn man täglich die Erfahrung macht, daß die meisten künstlich genährten Kinder falsch ernährt werden, wenn man weiß, daß quantitative Vorstellungen über die künstliche Säuglingsnahrung weder bei den Müttern, Ziehfrauen noch auch bei den meisten ihrer Berater existieren, so ist es nicht zuviel gesagt, daß die überwiegende Mehrzahl der Säuglinge, denen die heiße Jahreszeit Gefahr bringt, schon mit nicht mehr vollwertigen Verdauungsorganen in diese Zeit eintritt.

Eine zweite Frage ist es, ob die Hitze als solche auch bei völlig intakter Nahrung imstande ist, die Störung hervorzurufen. Wichtig und bis zum gewissen Grade wahrscheinlich wäre das für die nicht

häufigen aber sicher beobachteten Fälle von schwerer derartiger Erkrankung bei Brustkindern.

Daß eine hohe Temperatur namentlich bei hohem Wassergehalt der Luft das Allgemeinbefinden stark beeinflussen kann, ist eine Erfahrung, die der Erwachsene in jedem Sommer an sich selbst machen kann, und die durch die neuesten Untersuchungen von Flügge experimentell erhärtet ist. Und es ist weiter eine Erfahrungstatsache, daß der Erwachsene der gemäßigten Zone seine Nahrung in der heißen und in der kalten Jahreszeit verschieden wählt. So werden die fettreichen, kompakten Speisen, die von vielen im Winter gern genossen werden, im Sommer abgelehnt, und es ist eine Erfahrungstatsache der großen Masse, daß ein sich Übernehmen an Speise im Sommer von unangenehmeren Folgen begleitet ist als im Winter.

Pawlows Untersuchungen haben uns gezeigt, wie weitgehend der Instinkt und die empirische Erfahrung des Menschengeschlechts mit den Ergebnissen exakter Experimente übereinstimmt, und wenn wir auch bisher Experimente à la Pawlow über diese Frage nicht besitzen, so kann man doch der allgemeinen Erfahrung ziemlich trauen, daß bei starker Hitze jede Überfütterung, namentlich eine solche mit Fett gefährlicher ist, oder mit anderen Worten, daß die Verdauungskraft des Magendarmkanals bei hoher Außentemperatur geringer ist als bei kühlerer.

Trifft das, wie die Erfahrung lehrt, für den Erwachsenen zu, so ist es von dem Säugling bei seiner großen Neigung zu Verdauungsstörungen gewiß zu behaupten.

Der Zusammenhang läßt sich auch durchaus denken, wenn man die energetische Betrachtungsweise der Säuglingsernährung auch auf diese Verhältnisse überträgt.

Differenzen der äußeren Temperatur müssen nach physikalichen Gesetzen den Wärmeabfluß von der Oberfläche des menschlichen Körpers unmittelbar beeinflussen, und dieser Einfluß wird für die thermischen Vorgänge im Körper eine um so größere Bedeutung haben, je größer die Oberfläche des Organismus ist, je mehr also der Einfluß der Umgebungstemperatur sich äußern kann.

Der Säugling hat eine größere Oberfläche als der Erwachsene, also werden äußere Temperaturschwankungen für ihn mehr zu bedeuten haben als für den Erwachsenen.

Der Einfluß der höheren Umgebungstemperatur kann ausgeglichen werden, durch eine Reihe von regulatorischen Vorgängen, deren unser Körper fähig ist. Diese Regulationen sind aber, wie die Erfahrung bei genauer Temperaturbeobachtung von Säuglingen lehrt, bei diesen geringer und weniger sicher als beim Erwachsenen.

Das ist besonders eklatant bei dem zu früh geborenen oder ganz jungen Säugling, trifft aber auch, wenn auch in geringerem Grade noch für den älteren Säugling zu.

Der Einfluß der äußeren Temperatur wird weiter ausgeglichen durch die Kleidung. Wenn in dieser Beziehung auch von Erwachsenen noch viele Verkehrtheiten gemacht werden, so werden sicher Säuglinge vielfach erheblich zu sehr eingepackt. Beinahe stets findet man einen Säugling im Sommer in Kleidern. die zweifellos viel zu sehr die Abströmung der Wärme vom Körper behindern, und es gibt eine Vorstellung von einer vernünftigen Bekleidung des Säuglings im großen Publikum ebensowenig wie von den nötigen und erlaubten Quantitäten der Nahrung.

Jede Behinderung der Wärmeabstrahlung bedeutet namentlich bei einem Organismus, dessen Regulationsvorgänge noch sehr unvollkommen sind, eine Wärmestauung, deren Bedeutung für den Energieumsatz und damit auch für die Darmtätigkeit des Säuglings selbstverständlich ist.

Als Beispiel für die leicht eintretende Überwärmung eines mit mangelhaften Regulationsvorichtungen ausgerüsteten Organismus erinnere ich an die bekannte Erscheinung des sog. Couveusenfiebers.

Bei den Verdauungsprozessen handelt es sich im wesentlichen um exothermische Prozesse, die bei einem gewissen Temperaturoptimum von ungefähr 37° verlaufen sollen. Wird die Abgabe der Wärme des Körpers erschwert, so wird auch der Ablauf der chemischen Prozesse gehindert, weil die bei ihnen sich entwickelnde Wärme zu langsam abfließen kann. Dadurch sinkt die Energie der Verdauung, und eine Inkongruenz zwischen Verdauung und Nahrungsmenge kommt schon bei geringeren Mengen zustande, und damit die Nachteile der Überfütterung.

Das soll nicht so aufgefaßt werden, daß durch starke Wärmestauung und Überhitzung gleichsam ein Hitzschlag eintritt, wie das Meinert will, sondern es soll damit nur gezeigt werden, daß bei hoher Umgebungstemperatur schon geringere Nahrungsmengen eine Überfütterung bedeuten können, als bei kühlerer Umgebung.

Dieser Gedankengang ist namentlich auch von Maurel[1]) verfochten worden.

Daß durch Überwärmung bzw. Wärmestauung auch bei einer durchaus nicht überreichen Ernährung an der Brust Durchfälle mit starkem Gewichtsverlust eintreten können, dafür mag folgender Fall als Beispiel dienen.

---

[1]) Hygiène alimentaire du Nourrisson. Paris, Octave Doin 1903.

Eine 16 Wochen alte Frühgeburt, die während ihres ganzen bisherigen Lebens sich auf der Station befand, hatte von 1080 g bis 2180 g bei reiner Brustnahrung zugenommen. Durch die Ungeschicklichkeit einer neuen Wärterin wurde das Kind an einem sehr heißen, schwülen Tage, an dem auch die Nachttemperatur hoch war, viel zu stark eingewickelt und blieb ohne genauer während der Nacht beaufsichtigt zu werden, darin liegen. Am nächsten Morgen zeigte das Kind, das vorher und nachher dauernd fieberfrei war, eine Temperatur von 39,1°, sah welk und blaß aus, hatte drei Tage lang starke Durchfälle und nahm in diesen drei Tagen 130 g ab. Das Kind trank zur Zeit dieser Wärmeschädigung 380—500 ccm Frauenmilch. Es war hier absolut kein anderer Grund für die plötzlich eingetretene auch das Allgemeinbefinden des Kindes in Mitleidenschaft ziehende akute Verdauungsstörung zu finden, als eben nur die Überwärmung.

Therapie.

Die Auffassung des Enterokatarrhs als einer Krankheit, bei der das Ausschlaggebende die Entstehung großer Säuremengen im Darme ist, und bei der die Darreichung von Fett wegen der Steigerung eben dieser Säuren gefährlich ist, mußte auf den Gedanken führen, die Heilung dieses Zustandes mit Hilfe von fettlosen oder sehr fettarmen Nährgemischen zu versuchen.

Da, wie oben dargelegt wurde, auch die Frauenmilch keine Ausnahme in bezug auf die Gefährlichkeit des Fettes macht, so wurde bei sehr schweren Fällen, deren Prognose letal erschien, ein Versuch mit der Darreichung entfetteter Frauenmilch gemacht.

Das Verfahren der Entfettung war außerordentlich einfach. Es geschah anfangs mit Hilfe einer starken elektrischen Eimerzentrifuge derart, daß in die einzelnen 50 ccm fassenden Eimer Frauenmilch gegossen wurde, und bei einer Umdrehungsgeschwindigkeit von ca. 3000 pro Minute eine halbe Stunde zentrifugiert wurde. Dann sammelt sich das Fett in einer dicken Schicht im oberen Teil des Glases an, die so hart ist, daß man bequem mit einem sterilen Instrument ein Loch hineinschneiden, eine Pipette hineinstecken und die entfettete Frauenmilch absaugen kann. Der Fettgehalt der so gewonnenen Milch ist nie höher als 0,3 Prozent.

Später habe ich die Entfettung der Frauenmilch mit einem Alfa-Liliput-Separator vollzogen, was erheblich schneller geht, aber den Nachteil hat, daß man mindestens Quantitäten von 200 g notwendig hat. Diese Versuche haben zu einem günstigen und zur Fortsetzung ermunternden Resultat geführt.

Wie sich die Abheilung schwerer Fälle von Enterokatarrh, bzw. Cholera bei dieser Behandlungsweise gestaltete, soll in einigen gleich zu berichtenden Fällen gezeigt werden.

Vorher sei noch bemerkt, daß im übrigen die Behandlung der Kinder genau dieselbe war, wie sie auch sonst für derartige Fälle auf unserer Station üblich ist. Der Kollaps wurde durch Kampherinjektionen, der Wasserverlust durch Infusionen mit einer Lösung von 5 g Natrium chloratum, 5 g Natr. bicarb. auf 1000 Wasser bekämpft, und zwar erhielten die Kinder durchschnittlich zweimal täglich 120 ccm subkutan. Hyperpyretische Temperaturen wurden durch kalte Einwickelungen, Kollapstemperaturen durch äußere Zuführung von Wärme bekämpft.

Der erste derartige Fall kam im Mai 1904 zur Beobachtung. Das Kind — Ella A., 3 Monate alt —, befand sich im Zustande äußersten Wasserverlustes und schwerster Vergiftung. Die Augen waren tief eingesunken, die Hautfarbe blaß, eigentümlich grau, der Ausdruck des Gesichtes im höchsten Maße ängstlich, die Augen starr, von den Mundwinkeln zum Kinn herab ziehen sich tiefe Falten. Meist liegt das Kind ruhig da, zuweilen schreit es mit etwas heiserer Stimme plötzlich gellend auf. Die Nase und die Extremitäten sind kühl, die Mundschleimhaut ist trocken, eine aufgehobene Hautfalte gleicht sich nicht mehr aus. In der mimischen Gesichtsmuskulatur zeigen sich automatische Bewegungen, wie Gähnen, Kauen usw. Mit den Armen und Händen werden eigentümlich athetosenartige Bewegungen ausgeführt, wie sie oben bereits beschrieben wurden. Die Herztätigkeit ist schwer geschädigt. Der Puls ist überhaupt nicht zu fühlen. Die Herztöne sind kaum zu hören, der zweite Ton ist verschwunden, 200 Schläge pro Minute. Die Lungen sind frei, die Atmung des Kindes ist im äußersten Maße angestrengt, 40 pro Minute, deutlich vertieft und geschieht unter intensiver Beteiligung der Hilfsmuskulatur. Der Bauch ist eingezogen, fühlt sich teigig an. Die Reflexe sind sehr lebhaft. Temperatur des Kindes 40,1, Gewicht 3200 g.

Das Kind befand sich also in einem Zustand allgemeinster schwerer Vergiftung, und damit stimmten auch die lokalen Symptome der Darmerkrankung überein. Die Stühle waren spritzend, rein wäßrig, sechsmal täglich, enthalten in großer Menge die blauen Bazillen. Im Urin zeigte sich Eiweiß und Zylinder. Die Behandlung des Kindes bestand darin, daß ihm in reichlicher Menge Kampher gegeben und die oben genannte Lösung in Quantitäten von 120 ccm zweimal täglich infundiert wurde. Als Nahrung erhielt das Kind in den ersten beiden Tagen nur Tee. Am dritten

Tage wurden ihm außerdem 40 ccm entfettete Frauenmilch gegeben, und in den nächsten 14 Tagen wurden ihm allmählich steigend folgende Quantitäten entfetteter Frauenmilch neben Tee oder dünnen Abkochungen von Kindermehl gegeben: 70, 80, 100, 140, 160, 210, 210, 280, 280, 300, 300, 300, 290, 300, 300.

In dieser Zeit hat das Allgemeinbefinden des Kindes sich ganz überraschend schnell gebessert. Am vierten Tage seines Aufenthalts war der ängstliche Gesichtsausdruck, der starre, ins Leere gerichtete Blick vollkommen verschwunden, ebenso die automatischen Bewegungen. Die Atmung, die vorher 40 betrug, und wie oben gesagt in schwerster Weise verändert war, war ruhig geworden und betrug 32 in der Minute. Am darauffolgenden Tage hatte sich das Befinden noch weiter gebessert. Die erdfahle Hautfarbe ist vollständig verschwunden, das Kind sieht schon wieder etwas rosig aus, die Atmung und Schlaf ist ganz ruhig, 26 pro Minute, der Puls ist kräftig, 120 Schläge. Der Urin wird in bedeutend größerer Quantität gelassen als anfangs und enthält noch Spuren von Eiweiß, keine Zylinder. Der Stuhl hat sich in dieser Zeit ebenfalls erheblich gebessert, er ist homogen, dünnbreiig, enthält noch etwas Schleim und reagiert schwach sauer.

Die Besserung des Allgemeinbefindens und des Stuhles hält dauernd an, so daß am zehnten Tage seines Aufenthaltes das Kind ein völlig normales Aussehen zeigt, lacht und spielt. Der Stuhl ist zu dieser Zeit als normal zu betrachten. Die entfettete Frauenmilch war im ganzen 16 Tage gegeben worden, in den letzten drei Tagen davon waren schon kleine Mengen, zunächst 10, dann 30, dann 150 ccm nicht entfetteter Frauenmilch dazu gegeben worden und dann wurde das Kind an die Amme gelegt. Das Gewicht des Kindes, das bei der Aufnahme 3200 g betragen hatte, betrug am Ende der Ernährungsperiode mit entfetteter Frauenmilch 3420 g. Ein Gewichtsabsturz war trotz der enormen Schwere der Erkrankung überhaupt nicht vorgekommen. Das Kind blieb dann noch acht Wochen in der Behandlung der Station, bekam zunächst Frauenmilch, wurde dann entwöhnt auf ein halb Milch mit Nährzucker gesetzt und mit einem Gewicht von 4460 g entlassen.

Das Befinden des Kindes konnte dauernd weiter beobachtet werden, und das Kind ist jetzt im Alter von fünf Vierteljahren prächtig gediehen und zeigt keinerlei nachteilige Folgen der schweren Erkrankung an Cholera, die es überstanden hat.

Die rapide Besserung eines so exzessiv schweren Falles und seine völlige Abheilung war uns bisher nicht gelungen. Kinder, die dies schwere Bild darboten, starben entweder, oder wenn es wirklich gelang, deren Leben zu erhalten, so war eine außerordent-

lich langwierige Rekonvaleszenz durchzumachen, und nur recht selten war es möglich, solche Kinder in einem völlig befriedigenden Zustande zu entlassen.

Ein weiterer Fall der Art, Alfred W., kam im Alter von drei Wochen mit einem Gewicht von 2650 g in die Behandlung. Das Kind ist ebenfalls schwer kollabiert. Nase und Extremitäten kühl und cyanotisch. Die Hautfarbe ist eigentümlich blaßgrau. Die Haut enthält wenig Fettpolster, ist unelastisch und die aufgehobene Falte bleibt stehen. Der Gesichtsausdruck des Kindes ist ängstlich, der Blick starr und leer, die automatischen Bewegungen usw. sind ebenso vorhanden wie im vorigen Fall. Die Herztätigkeit ist sehr schlecht. Der Puls ist nicht zu fühlen, die Herztöne sind dumpf, der zweite Ton ist kaum hörbar. Puls 168. Der Leib ist weich. Die Lungen sind vollständig frei, die Atmung ist vertieft und angestrengt, erfolgt mit der Beteiligung der Hilfsmuskulatur, [illegible] in der Minute. Der Stuhl ist wäßrig mit einigen zerfallenen schleimigen Partien darin, sehr stark sauer. Der Urin ist außerordentlich spärlich, enthält Spuren von Eiweiß, einige hyaline Zylinder.

Die bakteriologische Untersuchung des Stuhles ergibt hier wie im vorigen Fall beinahe eine Reinkultur der [illegible] Bazillen.

Die Temperatur betrug bei der Aufnahme [illegible] und ist aus der beiliegenden Kurve zu ersehen. Die Behandlung des Kindes vollzog sich folgendermaßen: Es erhielt Kampfer, subkutane Infusionen und als Nahrung in den ersten drei Tagen nur Tee. Dann zwölf Tage lang, von [illegible] bis auf [illegible] steigend, abgerahmte Frauenmilch. Bis zu diesem Tage hatte das Allgemeinbefinden des Kindes, das schon sechs Tage nach der Aufnahme sich wesentlich gebessert hatte, ein völlig normales Verhalten wieder angenommen. Der Puls ist gut, [illegible] etwa, die Herztöne kräftig, die Atmung ist ruhig, zirka [illegible] pro Minute. Das Gewicht des Kindes, das anfangs [illegible] g betrug, beträgt jetzt [illegible] g. Von da an wurde das Kind mit Frauenmilch und Buttermilch ernährt, hat dauernd gut zugenommen und wurde nach weiteren sieben Wochen mit einem Gewicht von [illegible] g entlassen.

Wenn dieser Fall auch nicht so schwer ist wie der vorher beschriebene, so ist doch immerhin die Schnelligkeit und Sicherheit der Wirkung bemerkenswert.

Ein weiterer Fall [illegible] Monate alt, [illegible] mit einem Gewicht von [illegible] g mit einer Temperatur [illegible] mit den [illegible] Erscheinungen der [illegible] [illegible] eine [illegible] der [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] sehr

stark ausgeprägten Erscheinungen des Wasserverlustes. Die Behandlung des Kindes vollzog sich so, daß es neben Kampher und Infusionen als Nahrung nur Tee erhielt. Vom dritten Tage seines Aufenthaltes an von 80 auf 300 g steigend innerhalb acht Tagen entfettete Frauenmilch. Das Gewicht des Kindes hatte in dieser Zeit von 5700 auf 6150 g zugenommen und stieg in den nächsten drei Tagen, in denen dann nicht entfettete Frauenmilch und Buttermilch gegeben wurde, auf 6350 g an.

Die weitere Beobachtung des Kindes war leider nicht möglich, weil die Eltern die Überzeugung hatten, daß das Kind vollständig geheilt sei und gegen meinen Wunsch seine Entlassung verlangten. Das Verhalten der Temperatur ist aus der Kurve ersichtlich.

Ein weiterer Fall, Gertrud M., kam im Juni vorigen Jahres (1904) im Alter von dreieinhalb Monaten zur Beobachtung. Das Kind war bisher künstlich ernährt worden und war in der letzten Zeit ziemlich erheblich überfüttert worden. Fünf Tage vor der Aufnahme wurde das Kind sehr unruhig, schrie gellend und hatte durchfällige, dann spritzende Stühle. Da die Milch nicht ausgesetzt wurde, so verschlimmerte sich der Zustand mehr und mehr, und die Mutter bringt das Kind in die Klinik. Das Kind ist bei der Aufnahme verfallen, die Augen sind tief haloniert, der Gesichtsausdruck ängstlich, verstört, starr und erinnert an den Ausdruck bei Meningitis. Von den Mundwinkeln zum Kinn herunter zieht sich eine scharfe Falte. Die Augen zeigen eine starke Injektion der Konjunktiva und Schleimfäden auf der Kornea.

Die Hautfarbe ist erdfahl cyanotisch und ebenso die sichtbaren Schleimhäute. Extremitäten und Nase sind kühl. Eine emporgehobene Hautfalte bleibt lange stehen.

In der Gesichtsmuskulatur des Kindes sind die oben erwähnten automatischen Bewegungen deutlich vorhanden, ebenso werden die eigenartigen athetosenhaften Bewegungen beobachtet.

Die Temperatur beträgt bei der Aufnahme 38,6°, der Puls 180°, sehr klein, kaum zu fühlen, der zweite Ton am Herzen ist nicht zu hören. Die Atmung ist im äußersten Maße angestrengt, vertieft, erinnert sehr an die Säureatmung und erfolgt etwas unregelmäßig, ungefähr 42mal pro Minute.

Die Stühle sind grün, zerfahren, wäßrig, sehr stark sauer und enthalten mikroskopisch Detritus, wenig Schleim und an Bakterien beinahe nur die oben beschriebenen blauen Bazillen. Das Kind erhält zunächst außer Kampher und Kochsalzinfusionen nur Tee, aber auch dieser wird selbst in kleinen Mengen sofort erbrochen, und das Erbrochene zeigt bräunliche Fäden. Das Kind erhält am zweiten Tage seines Aufenthalts neben eiskaltem Tee 20 ccm ent-

fettete Frauenmilch. In den nächsten drei Tagen 60—80 ccm derselben Nahrung, daneben nur Tee. Das Erbrechen läßt nach, es erfolgt zwei- bis dreimal ein zerfahrener, schleimiger Stuhl. Das Allgemeinbefinden bessert sich, der ängstliche Gesichtsausdruck, die automatischen Bewegungen verschwinden, das Kind fängt an, kräftig zu schreien und zeigt auch ein wenig Appetit. Die Temperatur ist am fünften Tage seines Aufenthalts auf 37 heruntergegangen. Von da an erhält das Kind noch zwölf Tage lang entfettete Frauenmilch in Quantitäten von 200 bis langsam steigend auf 300 g. Daneben nur Tee und eine dünne Abkochung von Kindermehl. Die Allgemeinerscheinungen, der Kollaps, der Wasserverlust sind vollkommen verschwunden, ebenso haben sich die Darmfunktionen vollkommen gebessert, so daß jetzt zwei bis drei breiige, schwach saure oder neutrale Stühle entleert werden, während vorher sechs bis acht täglich zu verzeichnen waren.

Das Gewicht des Kindes, das anfangs 4640 g betrug, hatte bei dieser Behandlung keinen starken Sturz erlitten und betrug am Ende der Ernährungsperiode mit entfetteter Frauenmilch, die im ganzen zirka 14 Tage gedauert hatte, 4780 g. Von da an wurde das Kind dann mit gewöhnlicher Frauenmilch ernährt, erhielt daneben anfangs eine Mehlabkochung, später Buttermilch, und die Darmfunktionen blieben dauernd gut.

Leider ist die Beurteilung des Falles nicht so klar und durchsichtig, wie die des vorher mitgeteilten, weil das Kind schon während der Zeit, in welcher es mit entfetteter Frauenmilch ernährt wurde, eine außerordentlich schwere doppelseitige Otitis media bekam, die eine Aufmeißelung beider Warzenfortsätze zur Folge hatte. Daran schloß sich eine außerordentlich lang dauernde Eiterung mit hohem Fieber, die selbstverständlich eine weitere Beobachtung des Ernährungserfolges unmöglich machte. Trotzdem gelang es, bei dem Kinde auch diese schwere Komplikation vollkommen zur Abheilung zu bringen, und das Kind nach einem Aufenthalte im Krankenhause von acht Wochen an künstliche Ernährung gewöhnt, mit vollkommen normalen Darmfunktionen und einem Gewicht von 4550 g, zu entlassen. Die Entlassung erfolgte auf Wunsch der Mutter. Dort wurde das Kind leider durch eine trotz genauen ärztlichen Rates völlig unsinnige Überfütterung wieder schwer geschädigt, und ist an dieser zweiten schweren Ernährungsstörung zugrunde gegangen.

Ein weiterer Fall betrifft Elfriede H., ein Kind, das im Alter von siebeneinhalb Monaten im August zur Beobachtung kam. Das Kind war draußen mit Milch überfüttert worden, war am Tage vor der Aufnahme schwer erkrankt, plötzlich verfallen und wurde

vom behandelnden Arzt mit der Diagnose Brechdurchfall ins Haus geschickt. Es wog bei seiner Aufnahme 4200 g, zeigte eine Temperatur von 36°, hatte den typisch ängstlichen, verstörten Gesichtsausdruck, einen starren, leeren Blick und zeigte die automatischen Bewegungen, wie die oben wiederholt beschriebenen. Der Ernährungszustand war noch leidlich, indessen zeigte die Trockenheit des Mundes und das Stehen der aufgehobenen Hautfalte durch den bereits vorhandenen starken Wasserverlust an. Die Herztöne waren hörbar, 132 Schläge pro Minute, der Puls klein aber doch noch deutlich zu fühlen, die Atmung mäßig angestrengt und vertieft, 32 pro Minute. Der Stuhl ist dünnflüssig, gelb, sehr stark sauer, enthält beinahe eine Reinkultur von blauen Bazillen. Das in der Anamnese berichtete Erbrechen konnte auf der Station nicht beobachtet werden.

Das Kind erhielt am ersten Tage, abgesehen von Infusionen und Kampher, als Nahrung nur Tee, am zweiten Tage eine dünne Abkochung eines Kindermehls und dann fünf Tage lang von 50 auf 150 ccm steigend, entfettete Frauenmilch. In dieser Zeit sind die Entleerungen vollkommen normal geworden, ein- bis zweimal täglich, die toxischen Allgemeinerscheinungen sind vollkommen verschwunden. Aus Mangel an abgezogener Frauenmilch muß das Kind künstlich ernährt werden, und das geschieht, um auch eine vollkommen fettarme Nahrung benutzen zu können, mit Molke, wovon das Kind täglich etwas über $^1/_2$ Liter erhält. Von dieser Ernährung aus, die 13 Tage lang fortgesetzt wird, wird allmählich übergegangen zu einer künstlichen Ernährung, Halbmilch mit acht Prozent Nährzucker, und nach weiteren 14 Tagen kann das Kind geheilt entlassen werden. Es hat während seines Aufenthaltes von fünf Wochen im Krankenhause von 4200 g bis auf 5000 g zugenommen und hat einen stärkeren Gewichtsabsturz überhaupt nicht gezeigt.

Die eben erwähnte Ernährung mit Molke als Ersatz für die entfettete Frauenmilch wurde dann später, weil die uns zur Verfügung stehende Frauenmilch ziemlich beschränkt ist, bei leichteren Fällen von Enterokatarrh, wozu wohl auch der vorstehende zu rechnen ist, wiederholt angewandt, mit einem meist guten Erfolg.

Das Verfahren zur Herstellung von Molke war ein außerordentlich einfaches. Es wurde die Milch mit dem von Dungernschen Pegnin zur Gerinnung gebracht, dann aber nicht geschüttelt, sondern bei zirka 40° eine halbe Stunde stehen gelassen. Das entstehende Kaseingerinsel zieht sich stark zusammen und preßt die Molke aus, die dann abgegossen werden kann.

Es wurden mit der entfetteten Frauenmilch und mit der Molke

im vorigen Sommer (1904) eine Reihe von Kindern behandelt. Doch möchte ich auf deren Wiedergabe verzichten, da sie nur eine Wiederholung des bereits bei den anderen Fällen Gesagten bedeuten würde, und auch die Schwere der Fälle nicht so groß war, wie die der zuerst mitgeteilten.

Diese ersten Fälle waren nach meiner Erfahrung und nach der meines Chefs so schwer, daß an der Möglichkeit einer Reparation der schweren Verdauungsstörung und einer Wiederherstellung des schwer geschädigten Organismus von vornherein gezweifelt werden mußte. Daß es trotzdem gelang, und zwar in einer Weise, wie das sonst, auch wenn es einmal gelingt, ein so schwer krankes Kind zu heilen, wohl kaum beobachtet sein dürfte, beweist, daß das angegebene Verfahren zu der Hoffnung berechtigt, in Zukunft auch sehr schwere Fälle der Cholera infantum zu retten.

Ferner schließt dieser günstige therapeutische Erfolg in bemerkenswerter Weise den Beweis für die Berechtigung der oben vorgetragenen Auffassung von der Pathogenese und Pathologie des Enterokatarrhs.

Dabei möchte ich aber nochmals bemerken, daß diese Auffassung, und damit auch die Anwendung der eben besprochenen Therapie nicht in allen Fällen berechtigt ist, wo das klinische Bild zunächst an Enterokatarrh denken läßt. Auf diese Fälle ist ja oben verschiedentlich schon hingewiesen worden. Indessen mag es doch von Interesse sein, hier kurz noch einiges über die Bakteriologie und über die Therapie dieser Störungen zu sagen, von denen ich glaube, daß sie nicht sowohl eine alimentäre Schädigung der Dünndarmfunktionen, als vielmehr eine Infektion des Dünndarms darstellen.

In beiden Fällen ist die Darmschleimhaut anatomisch verändert, in einem Falle aber sind es chemische Reize (Säuren), die zur Entstehung dieser Veränderung führen, im anderen Falle bakterielle Einflüsse. Es läßt sich das ja im einzelnen Falle außerordentlich schwer beweisen, namentlich, wenn es nicht möglich ist, ganz frisches Sektionsmaterial zu benutzen. Indessen zeigt doch die ganze Art der Fälle, auch ihr Verhalten gegenüber der Therapie, daß hier etwas anderes vorliegt. Und wenn man weiter sieht, daß diese Erkrankungen zweifellos ansteckend sind, so wird man zu der Überzeugung kommen, daß starke Katarrhe der Dünndarmschleimhaut sowohl durch bakterielle wie durch chemische Schädigungen, die sich auf alimentärer Basis entwickeln, hervorgerufen werden können.

Bei diesen als infektiös aufgefaßten Fällen ist der bakteriologische Stuhlbefund ein ganz anderer.

In den neutralen oder auch alkalischen reichlichen Entleerungen überwiegen bei weitem die Colibazillen, von den blauen Bazillen sieht man einige wenige Exemplare, wie sie sich in jedem Säuglingsstuhl finden. Außerdem beobachtet man einige Kokken.

Dies Verhalten der Darmflora zeigt jedenfalls mit Sicherheit an, daß die Vorgänge im Darminhalt ganz anders sind als bei dem mit der Entleerung stark saurer Stühle einhergehenden eigentlichen Enterokatarrh, denn es ist die Darmflora der sicherste Indikator für Änderungen, die im Darminhalt eintreten.

Läßt man diese Kinder hungern, so zeigt sich wieder eine auffällige Änderung des bakterioskopischen Stuhlbildes. Der Stuhl besteht dann im wesentlichen aus Schleim und angedauten Eiterzellen, und in ihm erscheinen neben den Colibazillen in großer Menge Kokken, die teils wie Staphylokokken, teils wie Streptokokken angeordnet sind.

Es wurde oben schon gesagt, daß sich auch klinisch einige Unterschiede gegenüber dem Bilde des Enterokatarrhs auffinden lassen, die für eine andere Auffassung der Krankheit sprechen; leider fehlen noch Untersuchungen über NH_3 usw., wodurch sich vielleicht auch noch weitere Anhaltspunkte gewinnen ließen.

In diesen Fällen fehlt also die stark saure Beschaffenheit der Stühle, fehlt eine Flora, die der Anwesenheit von Säuren entspricht und die ihrerseits als starker Säurebildner nachgewiesen ist.

Die schweren Fälle dieser Art zeigen mit ihrem mit Blut gemischten Erbrechen, mit den bei der Sektion sich findenden stark entzündlichen Veränderungen des Dünndarms, die sich ganz besonders auf das Lymphsystem beziehen, mehr das Bild einer Infektion. Welcher Art diese Infektion ist, läßt sich jetzt nicht sagen, da man sich mit der Frage der infektiösen Dünndarmkatarrhe noch viel zu wenig beschäftigt hat.

Einerseits können hier sich ähnliche Zustände abspielen, wie bei der follikulären Enteritis im Dickdarm, also wahrscheinlich durch Streptokokken bedingte Veränderungen, andererseits müßte der namentlich von amerikanischer Seite betonten Bedeutung der verschiedenen Arten von Ruhrbazillen, bei diesen Erkrankungen vielleicht mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Es ist störend, daß bei den meisten derartigen Untersuchungen immer nur von Gastro-Enteritis die Rede ist, meist ohne nähere Schilderung des einzelnen Zustandes, so daß man nie weiß, welches klinische Bild eigentlich gemeint ist. Bei der außerordentlich großen Empfänglichkeit des jungen Säuglings für Kokkeninfektionen, der oft erschreckend geringen Widerstandsfähigkeit gegen die Eitererreger, wäre es eigentlich unverständlich, wenn die Schleimhaut

des Dünndarms von solchen Infektionen verschont bliebe. Beitragen dazu mag auch unzweckmäßige Ernährung, dyspeptische Störungen, da dadurch die bakterienvernichtende Eigenschaft des Magensaftes verringert oder ausgeschaltet wird. Dazu beitragen wird ferner eine frühzeitige künstliche Ernährung des Kindes, denn es ist nicht zu bezweifeln, daß nach klinischer Erfahrung und den bisherigen Resultaten der biologischen Forschung der Säugling, und zwar je jünger desto mehr, zu seinem Schutze gegen Infektionen wesentlich auf die Frauenmilch angewiesen ist.

Kommt dazu noch eine schlechte Pflege, törichte Manipulationen, wie Mundauswischen usw., so ist die Möglichkeit einer derartigen Infektion gegeben. Besonders häufig habe ich schwere Fälle dieser Art aus Säuglingsstationen erhalten, die noch nicht auf dem Standpunkt stehen, daß strengste Asepsis überall notwendig ist, wo man Säuglinge zusammenlegen will.

Wenn man hört, daß zuweilen eine Person acht bis zehn Säuglinge zu besorgen hat, und man auf die Frage, was und wieviel das Kind Nahrung erhalten hat, höchstens mit Mühe und Not auf den ersten Teil der Frage eine Antwort erhält, so kann man sich über die Enstehung solcher Infektionen nicht wundern.

Auf unserer eigenen Säuglingsstation habe ich zur Beobachtung der Entstehung solcher Infektionen immer nur dann Gelegenheit, wenn eine neue ungeschulte Wärterin eingetreten ist, der das Gefühl für Asepsis nicht beizubringen ist.

Therapeutisch verhalten sich diese Fälle insofern total anders, als die eigentlichen alimentär bedingten, als Frauenmilch sofort in größeren Mengen vertragen wird, und wenn diese Kinder noch zu retten sind, auch nach kürzerer oder längerer Zeit sie der Genesung zuführt.

Von einer Verschlimmerung, wie sie sich beim Enterokatarrh nach der reichlichen, zu frühzeitigen Darreichung von Frauenmilch zeigt, habe ich nie etwas gesehen.

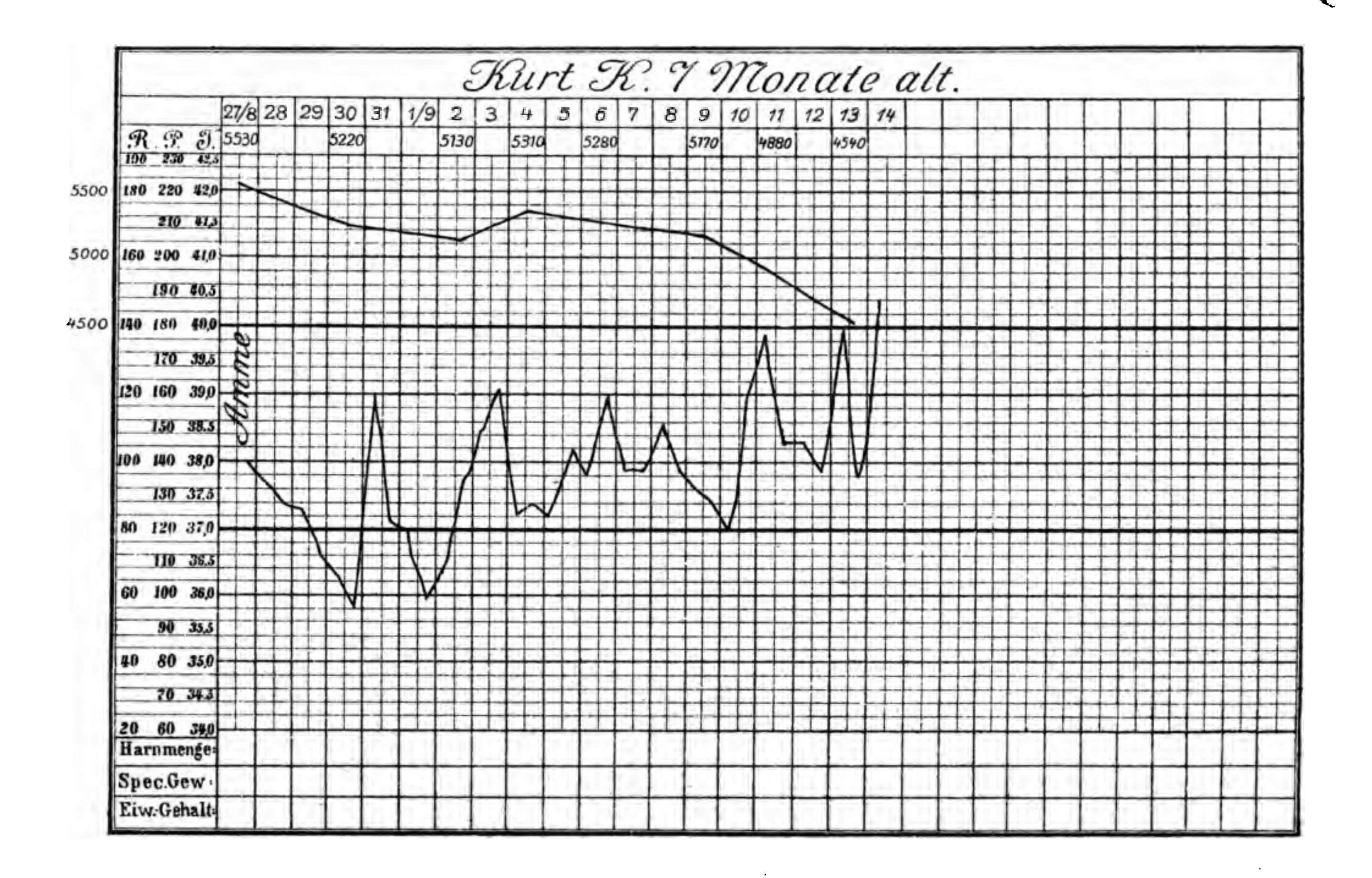
Mit dem vorstehenden soll zur Darstellung gebracht werden, daß es eine auf Infektion beruhende Erkrankung des Dünndarms gibt, die äußerlich der schweren rein alimentären Störung sehr ähnlich sein kann.

Ich habe auf diese Kategorie von Fällen absichtlich wiederholt aufmerksam gemacht, weil mir weder die Auffassung, daß jede schwere Störung der Darmfunktionen nur rein alimentär sei noch die andere, daß alles auf Infektion zurückzuführen sei, richtig, erscheint. Beides ist möglich bei einem Organismus wie der des Säuglings, der einerseits in bezug auf die Leistungen seiner Ver-

dauungsorgane leicht erschöpfbar ist, andererseits viel mehr als das spätere Alter gegen Infektionen empfindlich ist.

Mit einigen Worten möchte ich noch das Verhalten der Nieren bei der alimentären und der infektiösen Form der Erkrankung berühren. Die schweren, alimentären Fälle, wie sie oben Gegenstand der Besprechung waren, zeigen beinahe stets, wenn es gelingt, den sehr spärlich vorhandenen Urin aufzufangen, Eiweiß und Zylinder, jedoch verschwindet diese Nierenaffektion nach den von mir beobachteten Fällen mit der Abheilung der akuten Darmstörung.

Dagegen erscheint mir die Nierenentzündung, wie sie sich bei den als infektiös angesehenen Fällen zeigt, weniger schnell abzuheilen, so daß wenigstens auch noch bei der sechs bis acht Wochen nach Beseitigung der akuten Darmstörung erfolgenden Entlassung etwas Eiweiß und spärliche Zylinder vorhanden waren. Ob indessen dieses verschiedene Verhalten der Nieren wirklich auf einem Unterschied der Ätiologie der Darmerkrankung beruht, das wage ich nicht zu entscheiden.



Kurt K. 7 Monate alt.
27/8 28 29 30 31 1/9 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14
R. P. T.
5530 5220 5130 5310 5280 5170 4880 4540
5500
5000
4500
Amme
Harnmenge
Spec.Gew.
Eiw.-Gehalt



